

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 91

DES MODES
DE LA
DÉFAILLANCE DU CŒUR
DANS LA
MYOCARDITE CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Janvier 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND PIGEON

Né à Troyes (Aube), le 5 juillet 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire



LYON
IMPRIMERIE A. BONNAVIAT

13, rue Sainte-Catherine, 13

1899

DES MODES
DE LA
DÉFAILLANCE DU CŒUR
DANS LA MYOCARDITE CHRONIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 91

DES MODES
DE LA
DÉFAILLANCE DU CŒUR
DANS LA
MYOCARDITE CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Janvier 1899

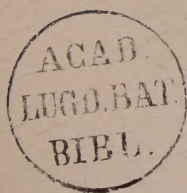
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND PIGEON

Né à Troyes (Aube), le 5 juillet 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire



LYON
IMPRIMERIE A. BONNAVIAT

13, rue Sainte-Catherine, 13

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	{ BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	OLLIER.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE.
Anatomie	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne	RENAUT.
Pathologie externe	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	TEISSIER.
Anatomie pathologique	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée	TRIPPIER.
Médecine légale	POLLOSSON.
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON (A.), agr.
Botanique	BEAUVISAGE, agrégé.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU	BORDIER.
POLLOSSON (A.).	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. RENAUT, président; M. DOYON, assesseur;

MM. DURAND et PIC, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Nous avons à cœur, au terme de notre scolarité médicale, de remercier tous ceux qui nous ont guidé de leurs conseils, encouragé de leur bienveillant intérêt, fortifié de leur sympathie et de leur affection.

La meilleure part de notre reconnaissance revient à notre maître, Monsieur le Professeur Renaut, qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider la soutenance de notre thèse inaugurale. Durant trois années, pris au charme de son enseignement à la fois si profond et si attrayant, son service fut notre préféré. S'il est des marques d'attention, qui créent une dette perpétuelle, ce sont bien celles dont nous avons été l'objet de sa part. Nous nous rappellerons toujours avec quelle bienveillance le Maître éminent accueillit l'humble stagiaire, et la joie d'exprimer notre gratitude, d'affirmer notre dévouement, n'est ternie que par la crainte de n'avoir pas su répondre en ce modeste travail à la confiance si libéralement prodiguée.

C'est, de même, pour nous, un devoir bien doux, que d'assurer de notre reconnaissant et respectueux souvenir Monsieur le Docteur Mollard, Médecin des Hôpitaux. Ses encouragements nous ont été maintes fois d'un secours précieux et nous ne pouvons oublier son obligeance inépuisable qu'égalent seules, sa science et sa modestie.

Merci, enfin, à nos maîtres de l'École du Service de

Santé Militaire qui ont su, avec tant de zèle et de méthode, nous donner les solides principes qui ne cesseront de nous guider dans la carrière médicale ; merci au docteur Sénat dont l'amabilité coutumière a mis à notre disposition l'experte habitude du laboratoire ; merci à tous nos camarades dont les témoignages d'affectueuse sympathie nous ont entouré d'une atmosphère si réconfortante.

Il est, enfin, deux noms que nous tenons à réunir dans une même pensée d'affection fraternelle, ceux de nos intimes, les docteurs Moulin et Regnault. C'est bien certainement à leur amitié constante et précieuse que revient, pour une grande part, le souvenir ému de ces trois meilleures années de notre vie, en la délicate poésie du beau pays lyonnais.

E. P.

INTRODUCTION

L'étude des myocardites, affections du cœur indépendantes, au moins primitivement, de lésions valvulaires, n'est certes, point vieille dans la science. Mais si les conceptions rivales et les divergences scholastiques, édifiant, sur ce sujet, de nombreuses théories anatomo-pathologiques, l'histoire clinique, trop souvent est délaissée. Jaccoud disait il y a quinze ans : « La myocardite est une affection qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer. » Et cette assertion inféconde, planant sur la question, longtemps semble entraver l'essor des investigations. Au tableau de certains cardiaques, l'on s'étonne de l'irrégularité de plusieurs symptômes, de l'absence de souffles systématiquement recherchés, l'étiologie est difficile à préciser, le diagnostic en suspens, l'on remet à la nécropsie le soin d'éclairer les opinions hésitantes, de dévoiler les scléroses et les segmentations insoupçonnées.

Aussi, nous a-t-il semblé intéressant de traiter l'évolution de ces cardiopathies. Nous négligerons, cela va sans dire, les dégénérescences diverses, graisseuse ou amy-

loïde, survenant aux cours d'états généraux, les manifestations sur le myocarde de processus spéciaux, d'ailleurs exceptionnels, localisés, comme les néoplasmes, les kystes hydatiques, les gommes tuberculeuses ou syphilitiques, enfin le cœur rénal et toute hypertrophie secondaire liée à un obstacle circulatoire. Il ne s'agira que des myocardites proprement dites où la cause pathogène, infectieuse ou toxique, variable dans sa nature, identique par l'effort réactionnel suscité, respecte l'endocarde et les valvules pour s'attaquer primitivement au muscle lui-même. Nous ne considérerons que les formes chroniques, celles où la lésion, immuablement constituée, mérite seule d'être mise en parallèle avec les maladies orificielles, et nous aurons surtout en vue l'analyse des retentissements fonctionnels sur l'organisme du cœur défaillant, des troubles conduisant à la mort, en un mot, de l'asystolie dans son sens le plus général. En nos observations, toutes suivies d'autopsie et d'examen histologique, seront éliminées ou discutées les affections étrangères concomitantes, susceptibles de fausser l'interprétation des symptômes revenant en propre à notre entité morbide, et s'il y a lieu de les distinguer, à ses variétés décrites.

Avant tout, il importe de connaître le terrain où l'on glane. Sans faire ici un historique complet, répété d'ailleurs bien des fois, nous envisagerons, en une première partie, la façon dont s'est posé le problème, les bases anatomiques des théories où nous puisons une grande part de nos documents, les symptômes essentiels, tels qu'ils se trouvent épars dans les auteurs, toutes les données en somme, auxquelles on est arrivé, en nombre

maintenant et mûres pour une synthèse critique. C'est ce que nous essayerons d'ébaucher dans une seconde partie, cœur de notre sujet, où nous décrirons l'évolution clinique induite minutieusement des observations recueillies, publiées ou inédites. Le diagnostic, le pronostic et le traitement, les réflexions qui pourront naître de l'étude entreprise, en autant de paragraphes accessoires mais rationnels, constitueront la troisième partie ou conclusion logique de ce modeste travail qui, sans idées préconçues, prétend avant tout à la clinique.

CHAPITRE PREMIER

Données acquises sur la myocardite

Le cœur fut longtemps un organe mystérieux ; il est trop sacré pour souffrir, disait Celse, et c'est seulement aux savants florentins de la Renaissance, Benivieni en tête, qu'appartient l'honneur d'avoir ébranlé cette vieille renommée. Toutefois, les constatations ne sont d'abord qu'anatomiques : Morgagni (lettre XIV), puis Sénac (1749) soupçonnent l'inflammation accompagnant les pyrexies ; Corvisart (1806) décrit le *Carditis* qui « intéresse d'une manière aussi marquée et le tissu musculaire, et le séreux et le cellulaire, et même le vasculaire qui entrent dans la texture du cœur ».

Rejetées dans l'ombre par la découverte de l'auscultation, les maladies non valvulaires sont remises au jour, au milieu du siècle, par plusieurs auteurs, dont Virchow (1851), Stein (1861), Sobernheim qui invente le mot de myocardite ; dès lors, les recherches entrent dans une phase anatomo-pathologique, puis, mais timidement d'abord, dans une phase clinique.

Cependant, malgré des travaux nombreux, la question

reste embrouillée. C'est que chacun apporte la préoccupation évidente de faire intervenir dans la pathogénie, les doctrines de l'inflammation. Que faut-il entendre par myocardite ? Doit-on cataloguer sous ce nom les altérations trophiques ou faut-il le réserver aux réactionnelles ? A ces dernières seulement, pense-t-on. Mais où commence la dégénération, où s'arrête l'inflammation ! Quelle part revient aux cellules musculaires, aux vaisseaux, au tissu conjonctif ? Et les théories de croître, les variétés de se multiplier ; bienheureux, lorsque les auteurs, montrant un éclectisme scientifique et conciliant, accordent le droit de cité aux conceptions de leurs voisins, et ne font point fi, systématiquement, de toutes celles dont la paternité ne leur revient pas.

Nous ne ferons que rappeler quelques travaux cardinaux concernant les formes aiguës, ceux de Graves sur le typhus, de Zenker, Stokes, Andral, Rokitansky sur la fièvre typhoïde, de Desnos et Huchard sur la variole, d'Hayem sur les myosites symptomatiques, les plus récents de Landouzy et Siredey sur la dothiéntérie, de MM. Weill, Barjon et Bouchot sur la myocardite parenchymateuse aiguë des enfants. Déjà, ce sont des luttes doctrinales au sujet des lésions vasculaires, des infiltrations embryonnaires allant quelquefois jusqu'à la suppuration, des altérations parenchymateuses, peu appréciables à l'œil nu, mais très réelles à l'examen microscopique, dégénérescence vitreuse, granuleuse, granulo-graisseuse que nous retrouverons dans l'étude des modalités chroniques.

Plus confuses encore, sont ces dernières. Ici, tout est division et des avis opposés rencontrent un égal crédit ;

aussi, à une revue chronologique, nous préférons, comme plus clair, le groupement sous plusieurs chefs des diverses opinions qui partagent les esprits. Nous envisagerons d'abord l'anatomie pathologique, puis l'étiologie et la symptomatologie.

§ 1. — *Données anatomo-pathologiques.*

Tout d'abord, il est d'usage de parler de deux grandes classes de myocardites, les interstitielles et les parenchymateuses, suivant que les phénomènes morbides semblent prédominer dans le tissu conjonctif interfasciculaire ou sur les cellules musculaires. La majorité des voix est aux premières, mais là encore, nouvelle et triple scission :

1° Les uns nient la participation au moins primitive des vaisseaux à l'inflammation dont ils apportent cependant l'élément ; ils placent l'origine du tissu de sclérose dans l'intervalle des fibres musculaires, et nous le montrent, généralisé ou sous forme de trainées irrégulières, de plaques disséminées, s'organisant en faisceaux conjonctifs adultes, denses, serrés, d'autant moins riches en cellules que les lésions sont plus anciennes, étouffant les éléments nobles dégénérés du fait de ce mauvais voisinage ; à cette opinion se rangent, Bristowe (cirrhose cardiaque), Friedreich (myocarditis fibrosa), Lancereaux, Krehle, Kelle, MM. Bard et Philippe (myocardite interstitielle chronique, 1891).

2° Un second groupe d'auteurs, Rigal, Juhel-Renoy (1882), Constantin Paul, Letulle, Duplaix, accordent à la périartérite un rôle prépondérant : des artérioles en-

flammées premièrement, la sclérose rayonne dans l'épaisseur du myocarde, entraînant des lésions et des conséquences, en définitive analogues aux précédentes. Demange et Haushalter, à propos du cœur sénile, se rallient à cette théorie : les vaisseaux, chez le vieillard, sont presque constamment atteints d'endopériartérite, et la sclérose, disposée, en général, par îlots, naît du processus continué en dehors des limites des vaisseaux, par irritation des noyaux embryonnaires voisins. Si les fibres musculaires sont atteintes, c'est de dégénérescence granulo-graisseuse due en partie à l'altération des artères nourricières, en partie aux modifications du sang en rapport avec l'état de santé et le degré de sénilité de l'individu.

3° Enfin le troisième groupe proclame l'endarterite oblitérante ; ce sont Cornil et Ranvier, Laboulbène, Rindfleisch, H. Martin, Fraenkel, Huber, Leyden, Peter, et surtout M. Huchard dont les conceptions se reflètent dans les travaux de ses élèves, Weber, Odriozola, Nicolle (89) ; pour eux, loin des vaisseaux où la circulation est entravée, aux territoires les plus difficiles à irriguer, brutalement la fibre devient granuleuse et disparaît ; à sa place, une sclérose, de dystrophie, sans infiltration leucocytaire, s'édifie lentement par îlots disséminés, d'abord vasculaire et molle, puis dure et invasculaire. C'est l'artério-sclérose de Huchard, transposée au cœur sous le nom de cardio-sclérose, parfois localisée en ce point, très souvent accompagnée des diverses manifestations généralisées de ce processus.

Quant à la seconde classe des myocardites, son existence est longtemps contestée ; c'est qu'un grand nombre

d'auteurs, comme on l'a déjà remarqué, ne voient dans le fibre que des altérations secondaires, des lésions dégénératives et non point l'expression d'un effort réactionnel. Ainsi, Peter, Sée, décrivent des myocardites rappelant en beaucoup de points les parenchymateuses, mais où, en admettant la coexistence possible d'irritations inflammatoires, ils accordent la prépondérance aux phénomènes regressifs; Seitz, Lévy, font entrer dans la pathogénie de troubles cellulaires analogues, le surmenage du cœur. Cependant Sobernheim, Kreysig, Simonnet, Andral, Bouillaud, Rokitansky, Baüer, attribuent franchement à l'inflammation, les altérations désignées sous les noms de dégénérescences granuleuse ou vitreuse, et Koster, Rühle, Riegel, en un désir d'unification, avec Sée d'ailleurs, regardent la sclérose comme un simple processus de remplacement secondaire à la mort des éléments contractiles.

Mais ce sont les découvertes de MM. les Professeurs Renaut et Landonzy, rapportées pour la première fois en 1877, les travaux de leurs élèves, et particulièrement de M. Mollard sur la myocardite segmentaire essentielle, qui établissent définitivement l'existence des modalités parenchymateuses dans leur forme pure, libre de toute adjonction scléreuse; ce sont eux qui accordent franchement à la cellule cardiaque une participation inflammatoire; ce sont eux qui synthétisent l'évolution des lésions entrevues imparfaitement ou isolément par leurs devanciers: la fibre musculaire, hautement différenciée, ne réagit certainement pas à l'inflammation de la même manière que les cellules fixes du tissu conjonctif; la partie qui chez elle préside à la vie prend le pas sur celle

qui assure son fonctionnement en tant que muscle ; elle subit l'*atrophie hyperplasmique*, accroissement du protoplasma hyalin périnucléaire et intercontractile qui écarte les cylindres de Leydig, détruit la concordance des striations transversales, tandis que les noyaux deviennent géants, que les traits scalariformes se fluidifient ; disloquées par les contractions des éléments restés sains, les cellules malades se dissocient de leurs voisines. C'est la *segmentation* ; dès lors, fragiles au point de se fragmenter par leur travers, elles sont vouées, dans l'immense majorité des cas, non à l'infiltration graisseuse, mais à l'atrophie pigmentaire, à la dégénérescence vitreuse ou granuleuse que la mort, souvent, leur empêche d'atteindre ; l'école allemande, avec Recklinghausen, Tedeschi, Gœbel, Israël, Browicz, Oestreich, se consacre spécialement à ces études, discute la valeur de la dissociation ; quelques auteurs désireux de lui ravir sa légitimité ne veulent voir dans les solutions de continuité des réseaux musculaires que les cassures des fragmentations ; or l'on sait que les fibres striées désinsérées de leurs attaches tendineuses reviennent sur elles-mêmes, deviennent friables et se rompent ; les mêmes phénomènes s'observent au cœur, comme l'histologie le prouve surabondamment : c'est seulement lorsque les cellules sont séparées par leurs lignes de ciment, brouillées comme un jeu de dominos, que la fragmentation s'opère ; la segmentation reste donc l'aboutissant typique des processus morbides préexistant dans la fibre, et si, à ce titre on la retrouve accessoirement dans tous les cas où la cellule est en souffrance, si elle est la condition de toute asthénie

cardiaque, elle continue d'être un des éléments les plus caractéristiques de la myocardite parenchymateuse, digne de donner son nom à cette entité clinique d'ailleurs hautement confirmée par les travaux récents d'Aufrecht.

Telles sont les diverses variétés auxquelles nous empruntons nos observations. Il y a donc des lésions à prédominance parenchymateuse, d'autres qui frappent par le développement de la sclérose, généralisée, par îlots, sous forme d'anévrysmes à parois amincies, mais le plus souvent le processus est multiple, de l'aveu des auteurs, les traits d'union nombreux, et l'interprétation des rapports des diverses formes, obscur. Qu'il y a peu de différence dans l'aspect macroscopique d'une myocardite interstitielle, d'une parenchymateuse ! le cœur est hypertrophié dans les deux, il est mou, friable, feuille morte et souvent la sclérose n'est révélée que par le microscope. En somme, y a-t-il deux modes d'altération du myocarde, pouvant évoluer séparément, ou bien l'un dépend-il nécessairement de l'autre, la sclérose remplaçant la fibre-cellule détruite, la fibre-cellule étouffée par la sclérose envahissante ? La réponse doit être cherchée dans l'expérimentation, entreprise d'ailleurs par Charrin avec la bacille pyocianique, Weber et Blind avec l'alcool, MM. Mollard et Regaud avec la toxine diphtérique ; leur conclusion est que toutes les parties du myocarde sont atteintes, artères, tissu conjonctif, fibres ; mais, tandis que la seule modification du milieu conjonctif consiste dans une leucocytose dont le but se devine, la lésion parfois exclusive, toujours primitive, réside dans la fibre. Ces expériences sont doublement fécondes ; non seulement elles enseignent la priorité de la fibre musculaire dans

le processus, mais elles corroborent les opinions de M. le Professeur Renault sur la nature réactionnelle inflammatoire de ses altérations. A une époque où il n'y avait pas d'inflammation sans les quatre fameux signes cardinaux, expression de l'hyperhémie vasculaire et de la diapédèse des leucocytes, on ne pouvait arriver à cette conception ; maintenant l'on doit définir la myocardite avec M. le Professeur Renault : « Un effort réactionnel et synergique de tous les éléments du myocarde à l'encontre des causes pathogènes agissant interstitiellement sur ce dernier. »

Nous revenons donc de ces faits, après la définition simple de Corvisart, la division à outrance inhérente aux périodes d'élaboration, à une vue simplifiée de cette myocardite. Apportant foi à l'anatomie pathologique qui montre la plupart des cas mixtes, et les formes pures, parenchymateuses, l'expérimentation nous conduit à considérer une forme unique, à début parenchymateux, mais d'évolution mixte, où des circonstances indéterminées apporteront, suivant les cas, une prédominance parenchymateuse, une prédominance interstitielle ; c'est l'histoire des néphrites où la fameuse lutte des dualistes et des unicistes n'aboutit qu'à la conception d'une lésion mixte, plus ou moins orientée vers les extrêmes.

Voyons si cette unification est justifiée par l'expression clinique de la défaillance du cœur.

§ II. — *Données étiologiques et cliniques.*

Tout d'abord, les mêmes étiologies sont données par tous les auteurs ; les facteurs morbides sont les micro-organismes et surtout leurs toxines, donc toutes les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde très souvent, puis les auto-intoxications (surmenage, maladies de la nutrition) enfin, les poisons exogènes, l'alcool principalement. La sénilité est généralement notée : « La vieillesse est l'accumulation de toutes les causes physiques ou dynamiques d'usure de l'organe qui a servi à la vie », dit Péter. Le myocarde fait preuve d'une activité incessante, la précision et la fragilité de son fonctionnement réclament des conditions physiologiques intègres, aussi le comprend-on plus exposé aux atteintes nocives, réagissant de meilleure heure, à leurs effets peu à peu constitués. Les agents sont donc nombreux des myocardites, mais si la filiation des accidents est claire dans les formes aiguës, le début reste indéterminé, le point de départ imprécis dans les chroniques. Elles ne sont qu'une édification sournoise, parallèle à une cause répétée mais insidieuse, des séquelles progressivement amplifiées d'un germe inaperçu. Leur révolution est donc lente. « Le tissu de sclérose s'édifie en des années », dit Beaumé, et M. Mollard déclare la myocardite segmentaire une maladie à longue portée. On n'observe à l'hôpital que les stades avancés (Aufrecht) ; de ce que les accidents graves sont tardifs, Parrot va jusqu'à conclure un pronostic bénin.

L'entité est constituée. Est-il possible de la diagnos-

tiquer sur des signes, des symptômes subjectifs ou fonctionnels caractéristiques? Oui, pour l'aiguë, où l'attention, d'ailleurs, est attirée du côté du cœur, où l'on constate des phénomènes d'éréthisme, palpitations, angoisse précordiale, tachycardie, puis d'asthénie, faiblesse des pulsations et des bruits, arythmie, embryocardie ; mais beaucoup ne pensent pas de même au sujet des chroniques : Parrot est convaincu « qu'il est préférable de montrer une lacune plutôt que de la déguiser », Nicolle, lui-même, déclare la difficulté d'un tableau qu'il n'ébauche pas. Toutefois des descriptions sont tentées à l'occasion des théories anatomiques ; nous allons les passer en revue en nous attachant surtout à celles des auteurs porte-paroles de leur école.

1° Le mémoire de MM. Bard et Philippe résume l'histoire des *myocardites interstitielles primitives* : l'hypertrophie du cœur est en général, disent-ils, modérée, le choc de la pointe bien perçu, mais les bruits sourds ; le pouls, de force convenable est arythmique : « Tantôt, le plus souvent, c'est une accélération notable, des salves de battements précipités séparées par des pulsations rythmiques ; tantôt, les contractions sont irrégulièrement entremêlées, inégales, avec des intermittences. Le patient éprouve des palpitations qui peuvent devenir paroxystiques, quelquefois douloureuses, une certaine gêne à la région du cœur ; il s'essouffle facilement.

2° Rigal et Juhel-Renoy accordent aux *myocardites péricardiales*, trois symptômes constants : 1° l'hypertrophie du cœur ; 2° la faiblesse des contractions cardiaques constatée à l'auscultation et à la radiale ; 3° la régularité et la fréquence du pouls. Les phénomènes subjectifs

consistent en palpitations, en oppressions et dyspnée parcourant toute la gamme des intensités. Haushalter n'aspire pas à une description d'ensemble ; parmi le luxe de types qu'il distingue, basés sur des caractères secondaires, nous retiendrons des cœurs séniles réguliers et accélérés (80 pulsations en moyenne), d'autres arythmiques.

Krehle et Kelle dont l'opinion est intermédiaire aux deux précédentes, notent les mêmes signes, et tantôt de l'arythmie, tantôt le pouls régulier.

3° Il est assez difficile de dégager une description propre aux *scéroses para-artérielles dystrophiques*, du fait même de la conception de M. Huchard qui les regarde comme un épisode dans le cours d'une maladie généralisée ; toutefois, par l'analyse pathogénique des symptômes, par l'étude de plusieurs cas où la cardio-sclérose était, manifestement, la localisation primitive ou unique, on peut résumer ce qui lui revient en propre : le cœur est hypertrophié ; il existe souvent un désaccord entre la force de ses battements et la faiblesse relative du pouls et vice-versa. La radiale dont la tension, par ailleurs, est augmentée, non forcément arythmique, est le plus souvent toutefois, inégale, irrégulière, multiforme, et présente aussi des arythmies cadencées telles que le rythme couplé et le pouls alternant. La tachycardie est fréquente. Subjectivement, l'on note des palpitations, souvent douloureuses, angoissantes, nocturnes ; des dyspnées, d'effort, due à la meiopraxie du myocarde ; douloureuses, d'origine coronarienne, allant jusqu'à l'angine de poitrine ; sine matéria, réflexes, accompagnées de toux quinteuse et spasmodique, sans compter les toxiques et les Cheyne-

Stokes par participation du rein ou de l'encéphale.

Enfin, pour les myocardites de Kòster, Rühle et Riegel, il est dit, à côté de troubles divers, palpitations, oppression, que la matité cardiaque est augmentée, que le choc de la pointe n'est perceptible qu'aux premières phases de la maladie, que le pouls excédant la moyenne en fréquence est faible, irrégulier, inégal, sa règle étant de n'en avoir pas.

La description clinique des myocardites parenchymateuses, est comme leur histoire anatomo-pathologique, longtemps indécise. Les auteurs ne mentionnent à ce propos que des troubles vagues ou isolés, contradictoires. Péter attribue à sa « myocardite dégénérante », en outre des palpitations, de la faiblesse des pulsations cardiaques et radiales, de l'augmentation de la matité, un mélange de phénomènes irritatifs et dégénératifs : tachycardie et bradycardie, excitation ou dépression du pneumo-gastrique donnant de la dyspnée pseudo-asthmatique ou des manifestations de Cheyne-Stokes ; au début, le pouls est régulier, plus tard on note des intermittences ; il insiste sur le cœur douloureux, prétendant qu'en toute myocardite, même scléreuse, la pression de l'index dans le cinquième espace intercostal exagère une douleur d'ailleurs sourde et continuelle.

Mais en même temps que les conceptions, les descriptions s'éclaircissent ; M. le Professeur Renaut et ses élèves tracent le tableau des myocardites parenchymateuses : le cœur, ici, ne présente pas, à la percussion d'hypertrophie notable et conserve sa matité rectangulaire ; la pointe bat diffusément vers le cinquième espace intercostal ; le choc en est difficile à percevoir, et le

bruit sourd. Le pouls est arythmique, souvent à un haut degré, d'une façon permanente ou paroxystique ; les intermittences vraies ou fausses, les pulsations bi ou trigéminées, les variations d'amplitude, le font multiforme, et donnent à des tracés pris à des moments différents l'apparence d'avoir été recueillis sur plusieurs malades ; d'autres fois l'arythmie a besoin d'être minutieusement recherchée pour être prouvée ; une fréquence de quatre-vingts pulsations à la minute s'exagère parfois en une tachycardie de cent-vingt à cent trente, corrigeant l'arythmie. Le malade n'accuse pas, ordinairement, de palpitations, ni d'oppression paroxystique, mais simplement de la dyspnée d'effort, une sensation de défaillance, une menace de syncope à l'occasion de la marche ou des ascensions.

Tels sont, en dehors des périodes d'accidents, les cardiaques non valvulaires ; il est bien noté chez eux, et cela par l'unanimité des auteurs, la possibilité d'un souffle systolique doux à la pointe, perceptible surtout aux stades avancés, mais on ne se méprend pas sur sa véritable signification : les piliers des valvules mitrales sont toujours et quelquefois seuls intéressés par le mal ; il en résulte une occlusion incomplète des orifices, des insuffisances relatives ou fonctionnelles.

Mais le cœur défaillant finit par être vaincu. Comment se traduit sa déroute ? On ne différencie point les asystolies non valvulaires des asystolies valvulaires. « L'asystolie est le carrefour commun de toutes les maladies du cœur » dit Parrot, et Beau pense qu'il arrive « un moment où, affections valvulaires ou non se ressemblent d'une façon si frappante qu'on peut les confondre. »

Ces idées dispensent de vérification ; l'on songe d'ailleurs qu'il n'y a pas d'asystolies à proprement parler sans désordres du côté des orifices (Pignol) ; cela cadre bien avec la constatation relevée plus haut des souffles, mitraux, mais ensuite tricuspidiens aussi, car le cœur droit s'est dilaté, conséquence logique de l'encombrement circulatoire créé par la régurgitation du sang dans l'oreillette gauche. Et les auteurs ne parlent pas de l'évolution ultime, ou n'en parlent que pour l'identifier à celle, bien connue, de la maladie mitrale ; d'ailleurs comme Parrot le dit : « l'obstacle git aux orifices alors même qu'ils ont leurs dimensions normales, car l'abaissement de la puissance musculaire équivaut à une augmentation de résistance, et comme le ventricule droit est originairement le plus faible, c'est lui qui se laisse dilater le premier ». C'est ainsi que MM. Bard et Philippe écrivent : « les troubles organiques de cette période ne se distinguent guère de ceux des maladies valvulaires ; Rühle est d'avis « que le tableau clinique des myocardites » n'en diffère pas non plus ; Nirolle parle d'un « œdème fugace d'abord, mais bientôt plus étendu et fixe allant jusqu'à l'anasarque ».

Toutefois, d'aucuns font quelques remarques qui, sans être développées, éveillent l'esprit aux hypothèses : déjà, Péter décrit « des râles pulmonaires indélogeables, un œdème plus mou que dans les maladies orificielles, car il participe non seulement d'une stase vasculaire progressive, mais d'un état cachectique dont le myocarde est un des éléments. » Juhel Renoy constate que « cet œdème occupe spécialement les parties déclives, moins marqué que dans les lésions valvulaires. » Plusieurs

attirent l'attention sur la prédominance des phénomènes pulmonaires ; c'est la première manifestation de la stase (Rühle), souvent on a affaire à des œdèmes aigus congestifs (Rigal, Juhel-Renoy, Bard et Philippe). Nicolle décrit à côté de ses grandes scléroses cardiaques à type asystolique, des types emboliques ; MM. Bard et Philippe assignent une prédilection toute particulière aux stases pour le rein ; M. Huchard, parlant des troubles circulatoires de la cardio-sclérose, ne les distingue point dans leurs manifestations, mais dans les circonstances qui les font naître : c'est d'abord une asystolie meiopragique, provoquée par quelque fatigue et disparaissant rapidement par le repos, puis une cardiectasique, dilatation aigue consécutive au spasme des artérioles périphériques, remédiable aussi, enfin une amyocardique par impuissance définitive du muscle, expression de la troisième phase de l'affection ou mitro-artérielle.

Une théorie tout à fait spéciale de l'asystolie, sans dilatation du cœur droit ni cyanose, sans stases ni grands œdèmes, arythmique et tachycardique, est créée à propos de la myocardite segmentaire essentielle. Elle est trop importante pour que nous la résumions ici ; nous la développerons dans les pages suivantes, car c'est elle qui a inspiré notre travail en nous donnant primitivement l'idée de rechercher si elle était particulière aux myocardites parenchymateuses, et cela avec d'autant plus d'intérêt qu'Aufrecht venait de décrire des segmentations accompagnées de grands œdèmes.

Enfin, on le note généralement, dans les maladies qui nous occupent, la mort n'arrive pas toujours par asys-

tolie, mais encore par complications inflammatoires intercurrentes, surtout pulmonaires (Renaut, Mollard, Bard), par rupture du cœur principalement causée par un anévrysme (Pelvet), par syncope et mort subite (Mollard, Juhel-Renoy, et l'École allemande entière), enfin, par angine de poitrine ou phénomènes de Cheyne-Stokes attribués à une artério-sclérose associée.

Telle est, en résumé, mais d'une façon que nous avons essayé de rendre complète, la symptomatologie accordée aux lésions non valvulaires. Il est une chose qui frappe, son imprécision. Oui, certains points en sont développés, l'on connaît notamment l'insidiosité de son évolution ; l'absence de souffles pathognomoniques, la comparaison des phénomènes constatés, empêche déjà de l'attribuer au cadre bien délimité d'une maladie officielle, mais les auteurs, influencés par une idée préconçue de difficulté n'ont point approfondi le diagnostic différentiel, surtout aux stades ultimes des affections considérées.

Peut-on, d'autre part, distinguer cliniquement les myocardites entre elles ? A une telle richesse histologique, devraient correspondre, au lit du malade, des aperçus minutieux, ingénieux. Il n'en est rien ; des manifestations de formes réputées éloignées sont identiques, la plupart en réalité ; partout l'on retrouve une hypertrophie du cœur plus ou moins accusée, des bruits sourds ou accompagnés de souffles systoliques, un pouls accéléré, très souvent arythmique, des troubles circulatoires banals, et pour exprimer les palpitations, l'angoisse précordiale, l'oppression, de nature voisine, une terminologie vague imitée de celle des malades

dont les comparaisons varient avec l'imagination. L'on pourrait cataloguer sous plusieurs rubriques telle ou telle description regardée comme spéciale par son auteur. Plus d'une a dû faire nombre pour l'édification de théories adverses. Parfois, au contraire, sans raison apparente, des signes opposés sont rencontrés en des formes très voisines; en la même forme; c'est, par exemple, la faiblesse de l'impulsion cardiaque, ou sa force; sans doute, l'examen portait à des périodes différentes de la maladie; c'est encore la régularité du pouls dans la sclérose de Juhel-Renoy, l'arythmie dans celle de M. Bard, les deux isolées ou alternant dans les observations de Krehle, Huchard, Nicolle. Et quoi! l'arythmie était le cri de défaillance du cœur, le signe infailible de sa souffrance! Et voilà des myocardites chroniques mourant avec un pouls régulier, des parenchymateuses où c'est la règle (Weill, Grancher), des toxines expérimentales qui touchent le cœur et respectent le rythme (Mollard et Regaud). L'étiologie, les localisations morbides n'éclairent point, quant à présent, du moins, ces contradictions; en tous les cas, les causes sont les mêmes, le processus intéresse le ventricule gauche, et particulièrement les piliers, la cloison, la pointe. A quel criterium se rapporter alors! Y a-t-il possibilité d'un diagnostic différentiel?

De l'assimilation de tous ces travaux, de la comparaison de nombreuses observations dont la réunion permet de tirer des enseignements non perceptibles en particulier, nous sommes arrivés à une double opinion, c'est à savoir : 1° que non seulement les myocardites dites interstitielles, mais encore les interstitielles et les paren-

chymateuses ne diffèrent pas entre elles dans leurs manifestations symptomatiques ; 2° que l'expression de la défaillance du cœur, dans la myocardite, diffère notablement de celle des cardiopathies valvulaires.

La clinique corrobore l'expérimentation et l'anatomie pathologique ; il n'y a qu'une myocardite et ce sont les modes évolutifs de ce processus unifié que nous allons décrire.

CHAPITRE II

Le myocardique ignore ou tolère longtemps sa maladie.

Nous envisagerons, dans l'évolution de la myocardite, deux périodes distinctes, n'empiétant point, n'alternant pas, l'une de *tolérance*, l'autre d'*accidents*.

C'est dire que son début est insidieux ; progressivement, seulement, les lésions acquièrent un développement incompatible avec le fonctionnement régulier du cœur, et dans cette phase de tolérance, objet de notre description présente, nous les voyons, décélables symptomatiquement bien après l'origine de la maladie, latentes primordialement. Cette absence de révélation peut même persister jusqu'à l'irruption inopinée d'une asystolie aiguë, et bien souvent, l'on découvre des scléroses et des segmentations accusées, là où on ne les soupçonnait point, à l'occasion de ruptures du cœur, de morts subites, de morts par affections intercurrentes ; les exemples surabondent, de ces cas, simples trouvailles d'autopsie, dont la vie n'a point permis la moindre révélation ; nous rappellerons brièvement l'histoire bien connue du décapité Laurent, chez qui MM. Renaut et

Durand rencontrèrent en plusieurs endroits du ventricule gauche des îlots typiques de désintégration, et nous verrons plus loin avec quelle fréquence les auteurs allemands ont trouvé la segmentation à l'amphithéâtre; les scléroses, elles aussi, peuvent demeurer inaperçues, témoin un cas rapporté par Lancereaux où le myocarde d'un homme, mort d'une fracture du crâne était sillonné de longs tractus fibreux, un autre, par Juhel-Renoy, où, à la suite d'un étranglement intestinal, l'on constate un énorme foyer de tissu connectif au pilier gauche du ventricule gauche. Souvent ces processus, pour n'être pas cachés absolument, ne se révèlent que par des signes très légers ou banals ne forçant point l'attention: c'est une femme accusant quelques bronchites, une autre, des palpitations, jusqu'à ce qu'elles meurent du rupture du cœur (Robin et Nicolle); ce sont les formes latentes de la myocardite segmentaire de M. Mollard, avec ces séniles imperceptiblement arythmiques, comme nous en avons observé un cas, chez une femme morte d'un sarcome de la fosse iliaque; ce sont tous ces individus qui s'adressent au médecin pour des affections quelconques, jusqu'à l'hystérie, à l'arthropathie blennorrhagique comme c'est arrivé à Beaumé, et chez lesquels cet examen révèle par hasard une arythmie insolite, une hypertrophie cardiaque énigmatique (Observ. 22); ce sont enfin ces myocardses si tolérants dont les lésions constituent à peine une infirmité, ou qui subissent, sans défaillir, des grossesses répétées, huit chez une femme que nous avons observée et qui, après une fièvre typhoïde, origine de son affection, était devenue asystolique à sa neuvième couche seulement.

Et cette absence de troubles tient à des causes diverses, soit que la lésion plus ou moins limitée, locale, reste indéfiniment à ce premier stade de développement, constituant pour ainsi dire une cicatrice, une forme éteinte, soit même qu'elle ait subi un stade de régression, à considérer comme une guérison, tout en nécessitant des ressources pour l'avenir, soit qu'elle attende une occasion pour progresser de nouveau et produire des accidents. Mais cela ne doit pas faire oublier que les cas les plus bénins en apparence peuvent s'accompagner un beau jour de désastres étendus ; nous rapportons l'observation de Rabé où les altérations de l'oreillette gauche évoluent sournoisement jusqu'au moment où l'obstrue un caillot fatal ; l'insidiosité appartient au processus myocardique et M. Mollard dit même : « Ce sont les cas les plus latents qui ont fourni avec prédilection les arrêts brusques du cœur et les morts par syncope. »

Quoi qu'il en soit, plus souvent, les transitions sont moins brusques ; la myocardite se dévoile insensiblement, mais toujours la cause en reste imprécise dans l'esprit du malade qui rapporte, comme des antécédents sans importance, soit une typhoïde, soit une grippe, la plupart du temps anciennes, des habitudes alcooliques ou des intoxications, même interrompues, parfois encore qui ne rapporte rien ; comme il arrive pour ces néphrites virtuelles, réveillées au moindre refroidissement, son affection lui paraît seulement débiter.

C'est alors un individu ayant dépassé la cinquantaine, souvent robuste et adonné aux occupations d'une vie active. Son attention est éveillée à l'endroit de certains troubles attribuables au cœur, d'abord très légers, s'af-

firmant peu à peu et arrivant à l'éprouver d'une façon constante, mais toujours plus accentués, par périodes ; il se plaint surtout d'une dyspnée d'effort, l'oppressant à l'ascension d'un escalier, lui rendant pénible l'exercice de sa profession, de sensations douloureuses à la région précordiale, affectant des expressions variées, principalement constrictives, angoissantes ou sous forme de palpitations. Le sommeil l'abandonne, ou devient inquiet, entrecoupé de petits accès de suffocation nocturne. Les fonctions digestives languissent, une certaine faiblesse s'impose. L'examen du cœur permet de constater ce qui suit : les battements sont accélérés et perceptibles diffusement vers le cinquième et parfois sixième espace intercostal ; le cœur accuse une matité peu transformée, rectangulaire et si sa masse est plus grande qu'à l'état normal, elle reste dans des proportions modérées, ne trompant guère la main qui palpe sur le peu d'énergie des systoles révélée par l'auscultation.

Très souvent et point n'est besoin pour cela d'asthénie grave, l'on entend, de préférence épisodique, un souffle perceptible à la pointe, où les auteurs se contentent de rechercher, mais plutôt localisé et limité à la région médiocardiaque, dû à ce que les muscles papillaires sont devenus impuissants à tendre avec la rigidité convenable les voiles membraneux dont ils règlent le jeu ; il n'est accompagné d'aucun bruit harmonique surajouté, et c'est là, avec le siège de son maximum, ce qui permet de le distinguer des souffles dus à l'endocardite déformante de la mitrale où la valvule transformée en un infundibulum rigide reporte l'orifice ventriculaire vers la pointe, réfléchit les ondes vibratoires du côté de

l'aisselle. Le plus souvent ce souffle est doux, cependant il est parfois intense et même râpeux ou piaulant, dû à l'épaississement du bord libre des valves, au voisinage de scléroses pariétales (obs. 8 et 20), au brisement de l'ondée sanguine butant contre un caillot intracardiaque (obs. 63 et cas observé par M. Renaut et relaté plus loin).

Les remarques tirées de l'examen du pouls sont moins infaillibles qu'on le croyait, puisqu'il est démontré que l'arythmie peut faire défaut ; longtemps on la croit fonction de la fibre musculaire, expression directe de sa souffrance ; or, l'expérimentation sur les animaux, d'une part, la description de la myocardite parenchymateuse de MM. Weill et Bouchot, de l'autre, viennent infirmer cette assertion. On l'attribue alors à la cardite scléreuse ; à ce titre, elle figure dans les observations de MM. Bard et Bouchot, par opposition à l'entité qu'il établit, en fait un symptôme des altérations diptériques plus particulièrement interstitielles, mais Rigal et Juhel-Renoy mentionnent des processus analogues où le pouls reste régulier jusqu'à la mort, malgré l'anasarque. Il faut donc se tourner, pour résoudre cette question de pathogénie, du côté d'une existence possible de lésions concomitantes, ou de spécialisations dans les localisations myocardiques ; nos observations ne nous permettent pas de l'élucider ; sur 44 cas où l'on a soin d'étudier le pouls, 28 fois on trouve l'arythmie, 16 fois la régularité ; les formes interstitielles et les parenchymateuses sont également partagées, les localisations morbides partout identiques ; Radsjewsky attribue l'irrégularité à la lésion de l'oreillette ; nous n'avons trouvé qu'un cas où cette participation morbide

était spécialement notée (obs. 58), accompagnée d'ailleurs d'arythmie. Les troubles digestifs, facteurs fréquents de l'irrégularité, ne sont point trouvés ici en parallélisme suffisant pour leur en attribuer la cause exclusive.

Nous avons simplement constaté :

1° Que, fait en rapport avec l'absence de troubles du rythme chez les enfants et les animaux, les myocardiques encore jeunes présentent moins fréquemment de l'arythmie que les vieillards, l'âge moyen de ceux dont le pouls est régulier étant de 42 ans, bien inférieur à celui de la totalité de nos malades ;

2° Que certains modes d'asthénie à grands œdèmes, plus rapprochés de ceux des autres cardiopathies, comprennent une proportion plus forte de rythmes réguliers (11 sur 23) que d'autres, dyspnéiques, sans stases accusées (4/19), où l'arythmie paraît s'élever à la hauteur d'un symptôme cardinal.

Malgré son inconstance, l'existence de l'irrégularité du cœur et du pouls constitue donc un signe précieux de myocardite, que ce soit des intermittences vraies ou fausses, le pouls multiforme ou le faux pouls régulier décrits par M. Mollard, les battements en salves de M. Bard, donnés pour pathognomoniques de la sclérose primitive, mais, en somme, résultat banal d'une cadence accélérée brisée par une intermittence. Nous ne croyons pas d'ailleurs nécessaire de différencier soigneusement les caractères de l'arythmie, puisque la règle, en ce cas, c'est l'irrégularité et la multiformité ; nous ajouterons que si la tachycardie corrige l'arythmie, c'est souvent en apparence seulement ; la première, bien mieux que la

seconde, d'ailleurs, est symptomatique de la myocardite : en moyenne, l'on compte de 80 à 90, très souvent de 110 à 120 pulsations, petites, pressées, contrastant avec l'amplitude du choc précordial.

Mais ce qui donne un caractère tout-à-fait spécial au syndrome myocardique, c'est la façon dont la circulation y participe. Ici, même à cette période où le myocarde, certes, peut être considéré comme défaillant, l'on ne trouve pas cette instance d'œdème par surcharge veineuse, se manifestant, chez les cardiopathes valvulaires, comme M. Mollard l'a exprimé : « par la teinte verdâtre des téguments, les veinosités du visage, l'état cyanique des lèvres, de la langue et des ongles, par ce regard brillant noyé de larmes, avec une injection quasi œdémateuse des veinules du blanc de l'œil. »

Le myocardique est pâle « de cette pâleur jaune et translucide qui résulte chez les sujets avancés en âge de la perte de la cérulescence du derme » de cette pâleur, persistante chez les aortiques, brève chez les mitraux dans ce court instant précédant la décompensation, l'établissement de la stase et de la cachexie bleue, et que M. le professeur Renaut désigne du nom de *cachexie blanche ou anémique, præasystolique*. Comme ses travaux et ceux de Fr. Francke l'ont montré, si le cœur n'est pas encore dilaté, il commence à faiblir et son action languissante est impuissante à soutenir la tension artérielle. Grave occurrence, car de ce fait, de la loi de l'écoulement des liquides dans les tubes élastiques, l'ondée sanguine est menacée de ne plus pouvoir progresser, ce même myocarde, de ne plus être sollicité dans sa contraction et de s'arrêter, comme il le fait dans l'anémie aiguë, non

parce qu'il n'y a plus assez d'oxyhémoglobine pour nourrir les centres bulbaires, mais parce que la masse liquidienne est devenue par trop insuffisante. Il importe donc de relever de cette tension, et c'est le système nerveux qui s'en charge, en provoquant une vaso-constriction périphérique qui anémie les téguments, soumet la circulation à un régime réduit, donne au myocardique où de telles conditions persistent longtemps, l'apparence de la cachexie blanche éternisée du mitral præasystolique.

Ce n'est pas à dire que concurremment, la circulation ne devienne pas légèrement insuffisante ; par suite de l'impotence fonctionnelle de la masse musculaire du cœur, elle se fait sous une pression voisine du minimum au-dessous duquel la stase serait mise en train. De là, malgré la vaso-constriction, l'apparition de l'œdème aux parties déclives, favorisée par la pesanteur ; le plus souvent, c'est l'œdème latent décrit par M. le professeur Renault, différent peu de celui des cachectiques, demandant à être recherché, intéressant de préférence les régions prélibiale et malléolaire, laissant à la peau sa coloration normale, donnant à l'empreinte digitale un godet lent à s'effacer ; d'autres fois, il est plus accentué et les malades se rendent parfaitement compte d'une enflure gonflant les chevilles, le dos du pied, parfois la jambe, fixe ou récidivant chaque soir ; il est un endroit encore où existe de l'œdème latent, c'est aux poumons ; en toute cardiopathie, c'est là la pierre de touche du myocarde, c'est là qu'on peut dépister les prodromes de l'asystolie, au son de ces grosses bulles irrégulières, à éclat dur et mouillé à la fois, inspiratoires et expiratoires,

perçues aux bases et surtout à la gauche ; dans la myocardite, comme ailleurs, l'œdème pulmonaire sera le premier en date et le plus fréquent ; il aura, de plus, une tendance toute particulière à se fixer d'une façon irrémédiable, à s'étendre, à provoquer des désordres qui pourront dominer la symptomatologie.

Telles sont les premières manifestations de la myocardite ; nous ne déterminerons point par des chiffres leur durée qui est presque toute celle de la maladie, puisque, comme nous le verrons, sa seconde phase est aussi rapide et brutale que la première était lente et ménagée ; l'obscurité de son début rend difficile l'évaluation d'une moyenne concernant des formes, d'extension en réalité très diverse, où s'observent toutes les variations chronologiques ; les unes évoluent en deux à trois ans, d'autres, très nombreuses, en quinze, vingt et trente années. Le fait que la maladie se montre surtout après la cinquantaine, la confusion de la cause initiale, la fixité souvent constatée des symptômes prémonitoires suffisent à faire de la myocardite une affection à longue portée ; et les petits accidents que nous venons de passer en revue, ont aussi bien une durée notable, qu'ils sont, tardifs et brefs, les avant-coureurs des grands accidents peu éloignés.

Jusqu'alors, il suffisait d'une thérapeutique modeste pour obvier aux désagréments de la première heure, le repos, un régime doux, où le lait entrerait pour la plus grande part, une dose de digitale, et le malade reprenait sa vie ordinaire, tout en se surveillant, tout en maugréant sur le manque de complaisance de son cœur. Mais voici que menace l'asthénie irrémédiable ; les lésions ont

progressé, le terme inévitable approche, ou bien le danger est aggravé s'il survient quelque affection intercurrente ; car, même dans les cas les plus bénins en apparence, le myocardique est devenu un organisme fragile, en équilibre instable, que des causes trop nombreuses désorganiseront aisément, un choc, comme une hernie engouée, une pyrexie, telle l'érysipèle (Mollard), enfin et principalement, toute atteinte sur le poumon vulnérable dont les fonctions défectueuses et les congestions imminentes offrent un *locus minoris resistentiæ* si favorable à la pullulation des micro-organismes ; c'est là l'explication de ces bronchites s'éternisant en catarrhes, s'accompagnant de conséquences dramatiques et disproportionnées, de ces banales trachéites dont les traces disparaissent sous les désastres qu'elles ont accumulés.

Cette sensibilité aux influences extérieures, cette fragilité du myocardique sont facilement comprises, si l'on réfléchit à la caractéristique anatomo-pathologique des lésions ; ce qui commande l'asthénie de la fibre cardiaque, c'est avant tout la dissociation segmentaire : En vain, ses cylindres de Leydig sont-ils encore sains, sa puissance musculaire intacte ; lorsque les cellules, en vertu de leurs propriétés, reviennent sur elles-mêmes, les espaces de ciment ramollis, s'élongent, brisent la continuité de la force mise en train, la font inefficace, annulent la diminution contractile voulue de la capacité du cœur, figent le systole à son début. Et ceci, pour l'asystolie des maladies valvulaires, comme pour celle des myocardites, mais ici la segmentation est plus étendue, plus accentuée, et les fibres musculaires, comme l'écrit M. Mollard « ne tiennent plus pour ainsi dire que

comme des édifices branlants que soutiennent les édifications d'alentour » ; qu'un obstacle nouveau, un travail inaccoutumé, s'ajoutent à la tâche quotidienne tant bien que mal assurée, et les cellules cardiaques interrompent leurs efforts stériles.

Dans l'étude qui va suivre, des modes définitifs de la défaillance cardiaque, il importe de ne pas oublier ces quelques principes préliminaires :

1° La progression irrémédiable de ce processus de désintégration, d'où résultent la fatalité de l'asthénie du myocarde, sa vulnérabilité, la part importante prise par le fibre musculaire et ses nerfs connexes dans l'expression de l'affection, les sensations angoissantes et dyspnéiques par lesquelles le patient résume son malaise ;

2° Sans imminence d'hypertension veineuse, le régime circulatoire réduit où la pression tend à s'abaisser, qui explique la pâleur, la tachycardie, la nutrition minime des organes, et qui, en l'absence marquée de retro-stase, n'en menace pas moins continuellement d'engouement pulmonaire.

Ces données se sont affirmées peu à peu avec la myocardite ; elles en domineront jusqu'à la fin l'évolution tandis que se parferont leurs développements.

CHAPITRE III

Le myocardique meurt avec des phénomènes de stase généralisée.

En un grand nombre de cas, la défaillance du cœur simule l'asystolie des maladies valvulaires arrivées à la période de décompensation ; c'est ce qui explique le peu d'attention apporté par les auteurs à faire la différence. On s'égare si l'on voit le cardiaque sans être prévenu, sans connaître l'anamnèse de son affection.

Affaissé sur une pile d'oreillers, les bras immobilisés, le patient étouffe et geint faiblement ; ses jugulaires sont gonflées, ses lèvres violettes et des gouttes de sueur perlent à son front ; ses yeux humides reflètent l'angoisse qui, à moins de délire ou de coma, l'étreindra jusqu'à la mort. En vain, l'on cherche le pouls, insensible ; et les draps rejetés, les jambes apparaissent énormes, l'œdème a envahi les cuisses, les parties génitales, le bas-ventre, il semble que la peau surdistendue va éclater, parfois, même il y a de l'ascite, de l'hydrothorax, du gonflement des membres supérieurs. Le cœur est tumultueux et affaibli. On perçoit un souffle doux, en battement d'ailes, révélateur de la dilatation tricuspidiennne, ou bien l'on n'en

entend point et l'on dit que le muscle n'a plus assez d'énergie pour faire vibrer l'ondée sanguine aux orifices présumés atteints. Les bases pulmonaires, surtout la gauche, sont encombrées de râles d'œdème éclatant comme des bulles dans la colle ; à peine peut-on palper l'hypochondre droit amplifié et douloureux ; les urines, près du lit, rares, hautes en couleur, suffiraient à poser le diagnostic d'asystolie, s'il était un instant, douteux.

La réalité de ce tableau est démontrée par 26 observations, empruntées à tous les auteurs, à toutes les conceptions.

C'est le mode de défaillance commun à toute maladie orificielle, consistant en une dilatation du cœur, surtout en ses cavités droites, mentionnée explicitement en dix-huit de nos observations et amenant la gêne de la circulation veineuse, l'encombrement des parenchymes, la congestion du foie, la diminution des urines et l'albuminurie, enfin l'œdème du tissu cellaire. On voit, dans les cas rapportés, que les stases sont très accentuées ; toujours, les membres inférieurs sont fortement augmentés de volume, les poumons remplis de râles sous-crépitants ; en dix cas les parois abdominales et les parties génitales au moins participent à l'œdème ; sept fois, l'anasarque est général, ne respecte que la tête ; une fois même la face est prise ; neuf fois l'ascite est mentionnée, huit fois l'hydrothorax, une fois l'hydropéricarde. Remarquons les cinq exemples indiscutables de formes parenchymateuses ayant évolué vers l'œdème généralisé, terminaison qui leur était contestée, et parmi eux, celui d'Aufrecht où une segmentation isolée du ventricule gauche amena une dilatation considérable du ventricule droit

intègre, de l'anasarque, une ascite considérable, et celui de Viguier où les œdèmes des membres inférieurs « étaient si considérables, qu'en certains endroits, la peau surdistendue avait crevé ».

Le simple aspect clinique n'est donc guère différent dans ces asystolies non valvulaires et dans les valvulaires; peut-être un examen plus approfondi découvrirait-il aux premières, un œdème plus mou, comme Peter l'avait remarqué (obs. 26), une cyanose moins accentuée ou limitée aux muqueuses, la peau restant pâle, même avec un anasarque étendu, enfin, malgré le gonflement des jugulaires, la résistance de leurs valvules et l'absence du pouls veineux, et souvent encore la possibilité d'un pouls régulier même avec des stases accusées. Mais l'étude de l'évolution de l'affection dévoilera surtout des différences qui, plus qu'en l'espace, sont accusées dans le temps.

Interrogeons ces malades amenés à l'hôpital dans cet état alarmant. Très souvent ils nous répondront : c'est la première fois que je me vois ainsi. Ils ont bien éprouvé, comme nous l'avons décrit, de la dyspnée, de l'angoisse, ils ont vu leurs chevilles enfler, ils ont eu maille à partir avec leur maladie, mais ils ne connaissent point l'hôpital. A peine quelques-uns y sont-ils venus pour cette oppression qui allait jusqu'à leur interdire le travail; c'est la première fois qu'ils y entrent, terrassés par les grands œdèmes; c'est la première fois et c'est la seule, car cette attaque d'asystolie *unique* ne les quitte plus; *soudaine* et *spontanée*, elle s'est établie en une défaillance brusque, sans participation nécessaire d'une affection intercurrente; *rapide*, elle se hâte de progresser, *irré-*

médiable, elle se montre rebelle aux médicaments et tue en un laps de temps variant de huit jours à deux mois, en un mois, suivant la moyenne que nous avons établie. Telle nous la montre d'une façon indéniable 17 de nos observations. Il est vrai qu'en 6 autres, nous trouvons plusieurs attaques d'asystolie, une, deux, trois ou plus, avant la fatale ; ceci ne change rien à la nature évolutive de la myocardite, car ces attaques ne sont point séparées par de grandes intervalles de santé parfaite ; elles récidivent au bout de quelques jours, d'une couple de mois au plus ; elles conservent des allures accidentées et saccadées ; ce sont des asystolies à répétition, qui recommencent dès le traitement ou le repos abandonnés mettant autant de facilité à reparaitre qu'elles en ont mis à disparaître ; groupées dans les dernières époques de la vie, se manifestant en une totalité de trois à quatre mois, un an et demi au plus, elles sont les défaillances extrêmes d'un myocarde dont les contractions conservent passagèrement un reste d'efficacité ; elles demeurent une expression symptomatique ultime, elles ne sont jamais, en un plus ou moins grand nombre de tableaux, que le dernier acte de la tragédie. Aufrecht décrit bien sous le nom de myocarde chronique alcoolique avec cirrhose secondaire de foie et albuminurie intermittente, une maladie s'accompagnant d'anasarque, d'ascite, dont il obtiendrait la prolongation et même la guérison, à ces stades avancés, après la paracentèse de l'abdomen et grâce à un traitement digitalique intensif, puisqu'il prescrit 1 gr. ou 1 gr. 50 de poudre de feuilles en infusion, pendant trois jours, seul moyen d'assurer, dit-il, une véritable résurrection Bollinger, il est vrai,

refuse à cette affection, un pronostic si favorable : « Les malades meurent souvent après quelques jours d'hôpital, ou au plus, deux à trois semaines. Quoi qu'il en soit, dans l'entité décrite par Aufrecht, survenant chez des individus jeunes, grands buveurs de bière, le foie et le rein, sans se borner à présenter les banales lésions consécutives à la stase circulatoire, participent au processus au même titre que le myocarde, et suffisent pour expliquer l'existence des œdèmes et de l'ascite ; cette conception n'enlève rien de sa valeur, à ce que nous avons dit sur la fatalité de l'asystolie myocardique.

Les différences évolutives entre l'affection orificielle et la myocardite, notables comme on le voit, ne sont cependant pas faites pour nous étonner. Pour les deux, comme nous l'avons dit, le *primum movens* de l'asystolie, c'est, trouvant sa raison dans la segmentation, l'asthénie du cœur, cause de la dilatation de ses cavités et de la rétro-stase ; mais, d'un côté, la dynamique circulatoire constitue un danger permanent pallié par la suractivité des fibres musculaires saines, de l'autre des fibres malades et en partie dissociées, trouvent une sauvegarde dans l'occlusion régulière des orifices et le moindre travail exigé. De ces principes opposés, découlent des conséquences différentes. Dans la maladie valvulaire, la rupture est en imminence continuelle, de la compensation apportée aux conditions circulatoires renversées par l'effort amplifié du myocarde ; en temps ordinaire elle est assurée d'une façon complète, mais qu'en cet état d'équilibre néanmoins fragile, la fibre se mette à souffrir et à créer l'asthénie du muscle, à l'occasion d'une poussée inflammatoire voisine, d'un pro-

cessus dépressif général, de fatigues prolongées, l'hypertrophie cardiaque, heureuse occurrence prise en défaut, n'empêchera pas l'hypertension veineuse constamment en instance de triompher ; mais la vitalité de la fibre n'est qu'alanguie ; la digitale la réveille, et la galvanise pour le coup de fouet dont elle régularisera ses attributions bouleversées, se purgera de ses déchets, reconstituera un ciment de bonne qualité, assurera de nouvelles et notables périodes de santé suffisante. A la longue seulement, l'efficacité de son fonctionnement se trouve menacée ; l'hypertension veineuse, établie, entretenue, entrave la nutrition des organes, du cœur tout le premier, artisan de sa mort ; les attaques d'asystolie intercurrentes traînent en longueur, laissent des parenchymes de moins en moins perméables, un foie qui ne peut plus diminuer, des viscères dont faiblit l'utilité ; progressivement, par l'obstacle périphérique, par l'extension de la myocardite, le cœur s'achemine jusqu'à la défaillance terminale contre laquelle les toniques n'auront plus d'efficacité.

Dans la myocardite, au contraire, si longtemps le fonctionnement du cœur est réduit à un minimum suffisant aux exigences de la vie, s'il existe une meiopragie de toute la fonction circulatoire, les conditions mécaniques du cours du sang ont leurs rapports conservés. Aussi, les asthénies ne sont-elles que tardivement assez accentuées pour produire l'asystolie ; le cœur, en dépit des progrès incessants de son mal, tient bon ; il excite l'activité vicariante de ses éléments restés sains, précipite son action, bouleverse son rythme à l'occasion, et, pour exprimer sa souffrance, ne bat point en retraite.

Mais la maladie sournoise l'attaque en ses retranchements, s'implante aux régions critiques, l'envahit dans sa totalité ; les œdèmes latents s'établissent et le cœur n'est plus tout à fait à la hauteur de sa tâche ; après quelques légères surprises occasionnées par un travail plus considérable, par un spasme trop intense des artérioles périphériques, le jour fatal arrive du faux-pas, de la défaillance complète où les orifices sont forcés, où la tonicité des réseaux musculaires élongés, brusquement et définitivement relâchée, ne peut regagner le terrain perdu. Point n'est besoin pour cela de cause adjuvante ; c'est le terme inévitable, survenant lorsque la lésion dépasse la limite de compatibilité avec un fonctionnement suffisant.

Dès lors, l'asystolie progresse brutalement, les stases s'amoncellent, car chaque semblant de contraction ne fait qu'ajouter un nouvel obstacle contre la fibre désormais impuissante. A peine quelquefois, un traitement énergique la sort de ce mauvais pas. Ce n'est que passer, car elle est lésée maintenant dans son essence intime, presque morte. En vain a-t-on recours à la grande panacée cardiaque, la digitale, aux poisons plus sensibles sur la vitalité cellulaire compromise, comme la caféine, le strophanthus. L'incitation reste sans écho, les ciments ramollis et la fibre inerte. En vain, prodigue-t-on les diurétiques, les dérivatifs, pour lever les obstacles. C'est comme si l'on essayait de remettre debout un cadavre ; en quelques observations, sous ces efforts thérapeutiques, la diurèse se rétablit, les œdèmes tendent à diminuer, mais les systoles n'en continuent

pas moins à s'affaiblir, ou dès la médication interrompue les stases à réapparaître.

La pente est donc fatale et la mort prochaine ; l'autopsie vient corroborer ce qu'il y a de soudain et de paroxystique dans cette évolution : du fait de cette rapidité, les viscères ont peu souffert ; si cliniquement et fonctionnellement, ils semblent gravement intéressés, on ne les trouve à l'amphithéâtre que fortement augmentés de volume, très rouges et congestionnés, et le foie ne va guère au-delà d'un type muscade peu accusé, les reins sont à peine granuleux ; de même que les grands œdèmes restaient blancs et mous, sans épaissement du tissu cellulaire, que les valvules des jugulaires, non soumises à des assauts répétés, résistaient lors de la débâcle finale, que les téguments habitués à une irrigation minime demeuraient pâles, malgré l'encombrement circulatoire, de même, on ne rencontre pas de ces dégénérescences étendues d'origine cardiaque, fréquentes dans les maladies valvulaires. Cette intégrité relative des parenchymes, explique le retour rapide à l'état normal, constaté après plusieurs cas d'asystolie à répétition. Elle contribue à prouver clairement que la lésion cardiaque a dominé la scène, que la mort est survenue de son fait intégral, sans influences voisines, et l'absence d'alarmes concomitantes ne doit pas nous faire oublier la conclusion de cette étude, c'est à savoir : le pronostic particulièrement sombre, dans la myocardite, de la défaillance du cœur exprimée par la stase circulatoire et les grands œdèmes.

OBSERVATION I (Bard et Philippe), résumée (1)

M... Jean, 62 ans, voiturier, entre à Saint-Pothin :

1^o Le 17 février 1897. Pas d'antécédents. Depuis six mois, toux, oppression ; crachats de teinte chocolat, rappelant ceux de la pneumonie, mais température 37°7 ; grande oppression et dyspnée, figure non cyanosée ; aux poumons, on ne constate qu'une respiration bruyante et sonore, une expiration prolongée terminée par quelques sibilances. Arythmie sans faux-pas. Léger souffle court au premier temps. Pouls irrégulier. Le foie dépasse les fausses côtes, un peu douloureux à la pression ; urines claires et abondantes ; quantité notable d'albumine. Pas d'œdème ; le malade en aurait présenté, il y a dix ans, aux jambes, sans avoir jamais rien ressenti du côté du cœur ; sortie le 18 avril 1887 avec amélioration.

2^o Le 3 décembre 1887 ; le malade avait repris son travail ; il y a trois semaines après un refroidissement, oppression, palpitations, œdème jusqu'à l'ombilic et à la main gauche ; ventre volumineux avec de l'ascite, oppression extrême, face violacée, température 37°4. Mêmes signes stéthoscopiques au poumon et au cœur. Rien au foie, urines peu abondantes ; la digitale fait diminuer l'œdème, augmenter l'urine. L'arythmie persiste ; expectoration abondante, bronchorrèique ; sortie le 15 février 1898.

3^o Le 24 avril 1888 ; le malade n'a travaillé qu'un seul jour ; l'oppression l'a immédiatement repris, sans œdèmes. Il y a huit jours, refroidissement, dyspnée extrême, œdème très accusé jusqu'aux bourses et à la paroi abdominale ; un peu d'ascite ; toux peu accusée ; expectoration abondante, séreuse ; urines considérablement diminuées, œdème de la main gauche. Rien au foie ; albumine ; mêmes signes cardiaques ; au thorax, matité complète à la base gauche ; à ce niveau, vibrations un peu augmentées, respiration emphysémateuse, râles sous crépitants inspiratoires, sans souffle, sans pectoriloquie aphone. Le malade reste dans cet état avec des alternatives d'amélioration due à la digitale jusqu'au 27 mars 1889

(1) Quoique toutes nos observations nous aient également servi à poser les données générales, l'évolution, la symptomatologie de la myocardite, nous les disposerons, après la description de chaque mode de défaillance envisagé, par groupes justificatifs du type qu'elles ont plus particulièrement contribué à établir. Bien des cas relatés par les auteurs pour l'édification d'une variété morbide se ressemblent d'une façon absolue. Nous nous bornons à rapporter ceux auxquels les vérifications morgagniques donnent une valeur indiscutable, à relever intégralement les plus caractéristiques, à condenser les autres, analysés minutieusement au préalable sur l'indication des problèmes soulevés par les observations de myocardite, déjà consignées en nombre dans la science.

où il part pour Longchêne. Le 8 janvier, il avait expectoré quelques crachats teintés de sang rouge.

4^e Le 3 juin 1889; mêmes symptômes, œdème très accusé; sortie le 23 janvier 1890.

5^e Le 8 mars 1890; en pleine attaque d'asystolie, visage congestionné, lèvres cyanosées, respiration courte; par instants l'oppression devient paroxystique; toux peu fréquente; expectoration muqueuse; œdème très considérable, un peu d'ascite. Arythmie, pas de souffle ni de faux pas; jamais d'angine de poitrine. Matité splénique un peu augmentée; le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt; on constate le 28 mars un souffle systolique de loin en loin. La digitale n'amène aucun résultat. Les progrès de l'anasarque et de l'épuisement asystolique emportent le malade le 28 avril 1890.

Autopsie. — Quantité considérable de liquide citrin à l'ouverture de la cavité abdominale et des plèvres. Emphysème et atelectasie. Aorte en son ensemble parfaitement souple; sigmoïdes souples, nullement soudées à leurs angles; les artères coronaires ont un orifice large, béant, nullement gêné par des plaques athéromateuses. L'orifice mitral n'est le siège d'aucune insuffisance, de même que l'orifice aortique.

Cœur 560 gr., feuille morte, dilaté; à la pointe deux ou trois petits foyers de quelques millimètres d'étendue, au niveau desquels le microscope montre une sclérose interstitielle accusée avec de la périartérite, sans endartérite. Foie et reins cardiaques; foie, 1.349 gr., muscade et scléreux; reins d., 140. gr., R. G., 190 gr., cardiaques, asphyxiques.

OBSERVATION II (Bard et Philippe), résumée.

P... Marie, 60 ans, entrée à Saint-Pothin le 20 avril 1885.

Début il y a onze mois, état fébrile. Toux, battements de cœur. Deux mois après rechute (mêmes symptômes et en outre de l'œdème des membres inférieurs). Nouvelle amélioration, puis rechute il y a cinq semaines. A son entrée, pâle et cyanosée, toux fréquente, expectoration muqueuse. Battements de cœur violents, surtout dans les efforts; œdème des membres inférieurs assez considérable.

Au cœur: Impulsion énergique de la pointe dans le cinquième espace en dehors du mamelon; souffle systolique à la pointe et un autre sur le bord de l'appendice xyphoïde. Période d'amélioration du 12 mai jusqu'au 3 juin, où l'on constate de nouveau une oppression considérable, un œdème remontant jusqu'au bas-ventre.

Amélioration le 5 juin par la digitale. Le 22 juin l'œdème a augmenté, généralisé à la face et aux membres supérieurs; accès de suffocation; aux deux bases pulmonales, submatité, râles humides nombreux. Mort le 24 juin.

Autopsie. — Anasarque généralisé, œdème des parois abdominales et thora-

ciques, ascite considérable, épanchement pleural double, plus abondant à gauche. Très léger épanchement péricardique.

Cœur 640 gr., hypertrophie et dilatation considérable. Pas de lésions des orifices, peut-être un certain degré d'insuffisance mitrale, athérome modéré de l'aorte.

Foie 1.530, dense, dur, rouge marron, surface très finement granulée.

Reins 210 et 190 gr. Volumineux, d'aspect finement granuleux.

OBSERVATION III (Bard et Philippe), résumée.

P..., Jeannette, 55 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 3 mai 1890. Début de l'affection en mai 1889, par de l'œdème des jambes, des palpitations; la malade s'en remet bien, mais reste sujette à voir enfler ses malléoles de temps à autre à ressentir des palpitations, de l'angoisse; précordiale bronchites faciles et tenaces. Le 5 avril 1890, grandes douleurs lombaires et à l'épigastre, violentes quintes de toux; peu à peu, l'œdème se montre aux membres inférieurs; à l'entrée, il a gagné les cuisses; dyspnée intense, congestion des bases pulmonaires, cœur irrégulier; pas de souffle; foie douloureux et très hypertrophié (son bord perçu à la partie inférieure de la fosse iliaque); urines rouges, très albumineuses; légère amélioration par la digitale, puis bientôt les œdèmes augmentent d'une façon lentement progressive. Mort le 12 juin 1890.

Autopsie. — Congestion assez marquée des deux bases pulmonaires; cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche; muscle ferme, rouge, avec en plusieurs points disséminés, surtout à sa partie postéro-inférieure, des tractus blanchâtres, reconnus fibreux au microscope, larges de 5 à 6 millim., longs de 1 cent. à 1 cent. 5; pas d'altération sensible de la fibre: en quelques points, très légère endartérite de propagation. Orifices normaux; foie volumineux, muscade; ascite; les reins présentent les signes d'une congestion chronique.

OBSERVATION IV (Krehle).

K..., 42 ans, libraire; en 1875, fracture de jambe, symptômes de sépticopyhémie; guérison en cinq mois.

Aucune maladie jusqu'au printemps de 1889. Depuis ce moment, oppression fréquente sous forme d'accès; depuis février 1890, gonflement des pieds, urines albumineuses; amélioration par la digitale; à la fin de février, accès d'étouffement et accroissement de l'enflure des pieds. Digitale sans effet; il entre le 12 mars 1890 à la clinique; c'est un homme robuste, cyanosé, très dyspnéique. Œdème des membres inférieurs, des parties génitales et même du tronc et des bras; léger épanchement pleural double, mais rien aux poumons. La pointe du

cœur bat dans le cinquième espace, en dehors du mamelon; cœur dilaté; ses battements sont réguliers, équidistants; pas de souffle; pouls petit, pas d'artériosclérose. Ascite? Foie gros, urines foncées. En avril la diurèse se rétablit par la digitale, cependant celle-ci reste inactive par ailleurs; le calomel est sans effet; survient l'affaiblissement du cœur, une énorme dilatation et la mort le 1^{er} mai.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie des deux ventricules; endocarde et orifices parfaitement sains; coronaires saines; quelques plaques d'endartérite à l'aorte ascendante; muscle brun rouge et ferme en général; au ventricule gauche, sous le péricarde, foyers gros comme la tête d'une épingle ou comme une lentille, et bandes de tissu scléreux, assez riches en cellules, écartant les faisceaux musculaires dont les contours sont flous et les noyaux volumineux; les vaisseaux ont leurs parois épaissies; très légères traces de péricardite; induration grise des poumons.

OBSERVATION V (Krehle).

A..., 56 ans, depuis 1884, palpitations, accès d'asthme cardiaque; depuis un an, apparence d'insuffisance aortique, arythmie; ces jours derniers, œdème progressif et mort (1890).

Autopsie. — Grande dilatation et hypertrophie des deux ventricules, surtout du gauche; cœur 897 gr., léger épaississement de la base de la valve mitrale droite, mais saine par ailleurs, la valvule se referme bien; athérome léger des coronaires; myocarde de coloration jaunâtre; au microscope, tissu de sclérose en voie d'accroissement autour des vaisseaux et entre les fibres musculaires dégénérées, très pigmentées; endartérite, non oblitérante des grosses et petites artères.

OBSERVATION VI (Rigal, in thèse Juhel-Renoy).

Canac, cocher, 35 ans, entré le 21 décembre 1879; depuis un mois toux, gêne croissante de la respiration; à l'entrée: oppression notable surtout nocturne, ascite, œdème des membres inférieurs, accusé. Le foie dépasse un peu le rebord des fausses côtes. Urines 500 gr.; aux poumons sonorité diminuée à droite et en avant, à ce niveau râles sous-crépitaux; ailleurs sonorité normale, râles ronflants. Au cœur, faiblesse du choc, pouls petit, régulier, 92. Pas de souffle. Après des alternatives de bien et de mal, le malade sort le 25 février 1880, sans œdème, le foie débordant encore légèrement le rebord costal, les urines abondantes.

Le 9 mars, le malade rentre, sous le coup d'une attaque d'asystolie portée au plus haut degré. Cyanose. Œdème considérable des membres inférieurs, pouls imperceptible quoique les battements du cœur soient assez énergiques. Bruits du

cœur très sourds ; au bord gauche du sternum, souffle tricuspïdien systolique doux ; pouls veineux des jugulaires, battements hépatiques. Foie déborde les côtes de trois doigts. Ascite peu considérable. Congestion pulmonaire marquée aux parties postéro-inférieures. Par la digitale, amélioration, œdèmes diminuent le 18 mars. Mais le 15 avril, malgré un repos presque complet, l'œdème et l'arythmie reparaissent. Digitale sans effet. La situation s'aggrave, souffle mitral systolique. Congestion pulmonaire diffuse, asystolie. La température monte, plaque de souffle bronchique dans la fosse sous-épineuse gauche. Le 16 avril, hémoptysie ; le 17, mort après une longue période d'agitation et de dyspnée violente qui oblige le malade à quitter son lit à plusieurs reprises.

Autopsie. — Cœur 615. Hypertrophie et dilatation surtout du ventricule gauche. Orifices sains mais dilatés. Nombreuses plaques laiteuses à la paroi interventriculaire et sur l'endocarde des piliers, constituées à l'examen histologique par de la sclérose. On y constate de plus de la périartérite et de l'endar-
térite.

Rein G. 125. R. D. 280, cardiaques, congestifs. Foie 2.020, cardiaque, cirrhosé. Rate 330.

Liquide abondant dans la plèvre droite, et pneumonie à la période exsudative ; au poumon gauche, congestion.

Aorte intacte.

OBSERVATION VII (In thèse Juhel-Renoy).

Adèle H..., 47 ans, entre le 8 mai. Bronchite il y a dix ans ; anhélation depuis ce moment. Depuis un an, enflure des jambes, disparaissant la nuit, fixe depuis trois semaines ; l'oppression a augmenté.

Etat actuel : Tableau type d'asystolie. Cyanose. L'œdème remontant jusqu'à la racine des cuisses. Pas d'ascite. Cœur faible, sans souffle, pouls petit, régulier.

Poumons : sonorité exagérée en arrière, en avant quelques râles sonores mêlés à des râles sous-crépitaunts fins. Urines 700 gr., sans albumine. L'aggravation est rapide et progressive. Les urines diminuent encore, l'œdème remonte presque sur l'abdomen. Cyanose extrême, angoisse énorme, subdélirium, puis état semi-comateux et mort le 29 mai.

Autopsie. — Cœur 360 ; orifices sains, la sclérose a presque totalement envahi le muscle ; foie muscade au tout premier degré, reins intègres, congestionnés seulement.

OBSERVATION VIII (Constantin Paul), résumée.

Lisieur Marie, 56 ans ; rhumatisme articulaire aigu il y a vingt ans ; depuis lors, un peu de dyspnée, mais aucun autre trouble et la malade ne cesse de se

livrer à ses occupations habituelles. Il y a six semaines, la dyspnée devient plus intense, les jambes commencent à enfler, de la toux gênante survient. A l'entrée à la Charité, on note les symptômes ordinaires d'une affection organique du cœur très avancée. Pouls faible, inégal, irrégulier, 100 ; pointe du cœur battant dans le sixième espace, avec une impulsion forte. Anasarque très prononcée occupant presque tout le corps, engouement pulmonaire, souffle râpeux systolique à la pointe faisant porter le diagnostic d'insuffisance mitrale. La figure injectée a l'apparence qu'elle présente dans les affections organiques du cœur gauche. Il n'y a pas trace de cyanose. Pas de pouls veineux jugulaire. Malgré un traitement énergique, l'engouement pulmonaire, l'anasarque augmentent et la mort survient huit jours après l'entrée.

Autopsie. — Hypertrophie considérable surtout du ventricule droit. Valvule mitrale saine, ferme bien l'orifice auriculo-ventriculaire mesurant cependant douze centimètres de circonférence. Rien à l'orifice aortique. Véritable anneau fibreux siégeant dans l'infundibulum du ventricule droit, sous forme d'une bande ayant 2 à 3 millimètres d'épaisseur, pouvant recevoir l'extrémité du petit doigt, de 10 à 12 millimètres de diamètre, situé à 1 centimètre au moins de l'insertion des valvules pulmonaires, si bien que l'orifice pulmonaire est profondément sain et a ses dimensions normales. Rien à l'aorte. La tricuspide est saine, ferme bien, malgré la dilatation de l'orifice. Rien dans les viscères d'intéressant à signaler.

OBSERVATION IX (Haushalter).

J..., 84 ans, ancien cultivateur, a toujours été bien portant ; depuis quelques mois, oppression ; jamais il ne toussait autrefois. Actuellement (1^{er} mars) il présente l'aspect d'un homme autrefois bien constitué ; intelligence nette. Léger degré d'emphysème d'origine sénile. Artères dures, flexueuses ; pouls régulier un peu inégal ; pointe du cœur non perceptible ; les bruits du cœur sont sourds, éloignés. Douleurs dans le creux épigastrique et dégoût absolu pour les aliments. Le 18 mars survient un état d'asytolie prononcée avec dyspnée, cyanose, œdème des membres inférieurs, urine rare, somnolence. La digitale n'a aucun effet et le malade succombe le 2 avril.

Autopsie. — Poumons un peu emphysémateux, congestionnés aux bases. Cœur dilaté, 370 gr. Endocarde intact, valvules mitrale et tricuspide saines, mais très dilatées, ainsi que les ventricules et les oreillettes. Tissu du cœur pâle, mou ; épaisseur de la paroi ventriculaire gauche : 1 cent. et demi, droite : 8 millim. Athérome modéré de l'aorte. Origines des coronaires nettes, sur leur trajet nombreuses plaques cartilagineuses. Reins : les deux pèsent 320 gr., pas de sclérose. Foie 1,240 gr., surface lisse, congestion veineuse. Examen microscopique du cœur : endopériartérite et tissu conjonctif augmenté

d'épaisseur, fibres musculaires toutes légèrement atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. Par places, tissu conjonctif forme des îlots, au centre desquels se trouve toujours un vaisseau.

OBSERVATION X (Luigi M. Pétrone).

Giovanni B..., 35 ans, entré à l'hôpital des incurables en mars 1881. Depuis 6 mois oppression, enflure des pieds. A l'entrée, pouls bat 95, irrégulier, pointe du cœur dans le sixième espace, sur la ligne mamillaire, dyspnée modérée. Catarrhe bronchique. Foie tuméfié. Pas d'ascite. Œdème des malléoles. Urines, 900 grammes. Il sort le 30 avril, amélioré légèrement, sans catarrhe ni œdème, mais rentre au commencement de mai, avec de l'angoisse et de nouveau de l'œdème des pieds, cyanosé, pouls petit; 98, arythmie. Battements du cœur faibles, sans souffle. Légère ascite. Urines 500, albumine 1,25. Accès de congestion pulmonaire localisés au centre du poumon gauche. Le 10 mai, les œdèmes augmentent, urines 450.

Le 13 l'asystolie continue. Nouvel accès de congestion pulmonaire gauche, lobe supérieur. Œdème pulmonaire. Mort.

Autopsie. — Cœur, 340. Dilatation des deux ventricules. Rien à ses orifices, Aorte saine. Congestion et emphysème compensateur aux poumons. Type de foie muscade. Reins congestionnés. Sclérose constatée histologiquement, diffuse, mais abondante surtout aux piliers de la mitrale et au ventricule gauche.

OBSERVATION XI (In thèse Nicolle)

Mil. Jean, 62 ans, entre le 21 août 1888 à Tenon. Depuis 25 ans, à plusieurs reprises, sensation de constriction à la base du thorax; la nuit, accès de dyspnée douloureuse, s'exagérant au moindre mouvement et durant une dizaine de minutes; depuis 6 ans, oppression au moindre effort; depuis 3 ou 4 ans, bronchite tous les hivers. En mars dernier, séjour à l'Hôtel-Dieu pour une bronchite non accompagnée d'œdèmes, comme d'ailleurs les précédentes; à sa sortie, trois semaines de travail, puis dyspnée, œdème l'obligeant à plusieurs séjours à l'hôpital.

A l'entrée, anasarque, la face seule est respectée; l'œdème très marqué aux membres inférieurs, bourses, abdomen, est léger au tronc et aux membres supérieurs. Pâleur de la face, subictère conjonctival; jugulaires dilatées mais sans battements, sans pouls veineux. Pas trace d'ascite. Matité hépatique de 13 cm. La rate est perceptible sous deux travers de doigt, au-dessus du rebord costal gauche.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, le premier bruit à la pointe

est un peu roulé, le second, à la base, offre de temps en temps un dédoublement fugace.

Aux poumons, symptômes de congestion pulmonaire accusés; respirations suspicueuses en série, brusques, rapprochées pendant lesquelles le malade renverse la tête en arrière en ouvrant convulsivement la bouche et en proférant une sorte de plainte, le pouls tombe alors à 60°, tandis que lorsque la respiration redevient calme et silencieuse, que la connaissance est parfaite, il est à 96, régulier; submatité et râles sous crépitants dans les deux tiers inférieurs, surtout à droite. Egophonie et abolition de la respiration à la base droite.

Les urines varient entre 300 et 500 cc. et sont fortement albumineuses.

Le 29, Cheyne-Stokes, apnée de 25 secondes, hyperpnée de 25 secondes, état demi-comateux. Le 31, délire, le 2 septembre, mort.

Autopsie. — Cor bovinum de 880 gr. Hypertrophie et dilatation des oreillettes et des ventricules, surtout du gauche; pas d'altération valvulaire qu'un peu d'opacité de la valve droite de la mitrale, aorte peu athéromateuse. Foyers scléreux à la partie inférieure du ventricule gauche et de la cloison. Ces foyers offrent un volume variable et affectent suivant la direction des fibres aux points où ils se rencontrent une apparence striée sous une figure insulaire; mêmes variétés sous le rapport de leur coloration qui se montre plus ou moins blanchâtre, jamais nacrée. Piliers de la mitrale peu atteints. Rien au cœur droit et à l'oreillette gauche macroscopiquement, mais sclérose perceptible microscopiquement.

Foie 2780 gr., muscade type, flasque, un peu granuleux à la surface. Reins congestionnés; G. 200 D. 160, sans atrophie corticale. Périsplénite, rate 276 gr. Aux poumons, noyaux d'apoplexie aux deux bases, entourés d'une zone broncho-pneumonique plus ou moins accusée; dans le reste de leur étendue, congestion à élément oedémateux prédominant, liquide abondant aux plevres, oedème encéphalique, congestion peu intense, un peu d'athérome des sylviennes.

OBSERVATION XII (in Thèse Nicolle)

T... (Théodore), 52 ans, entre le 8 mars 1889 dans le service du docteur Letulle, en pleine asystolie, anasarque considérable, dyspnée extrême.

Il y a trois ans, épistaxis considérable il y a un an, première attaque d'asystolie, et depuis lors, presque chaque mois, l'anasarque et la dyspnée repaurent par excès.

Il y a près d'un mois que le malade est dans le même état. Urines rares, albumineuses, pouls rapide, régulier; oedème pulmonaire accusé; cyanose très accusée à la face et aux extrémités; insomnie, inappétence, constipation. Après une saignée de 500 gr., suivie de purgatifs drastiques, un peu de soulagement. Les bruits du cœur se ralentissent et l'on peut percevoir un souffle

doux, systolique à la pointe, sans bruit de galop. Digitale essayée à plusieurs reprises, mais le malade succombe dix jours après son entrée.

Autopsie. — Cœur 750 gr. très hypertrophié, valves de la mitrale légèrement épaissies sur leurs bords, orifice mitral 120 millim. Rien du côté de l'aorte ainsi qu'à l'orifice pulmonaire, piliers de la tricuspide considérablement épaissis. Valves de la tricuspide saines, orifice 180 mil.

Poumons très œdémateux, rate 120 gr. (deux infarctus anciens), rein droit 280 gr., congestionné, de consistance assez dure, la capsule se détache assez aisément ; rein gauche 250 gr. (surface irrégulière avec dépressions) ; foie 2 kil. 330 gorgé de sang, de coloration violacée, dur et graisseux, d'aspect muscade, reconnu au microscope du type cardiaque première période ; athérome léger à l'aorte ; Le myocarde est le siège d'un grand nombre d'îlots scléreux, les uns nacrés, d'aspect tendineux, les autres jaunâtres, aux points ordinaires, moitié inférieure du ventricule gauche et cloison interventriculaire, piliers de la mitrale, l'un de ceux-ci surtout atteint ; presque rien au ventricule droit ; à la région de la pointe série de caillots anciens ; sclérose vérifiée par l'examen histologique.

OBSERVATION XIII (in thèse Nicolle).

Angot Abel, 46 ans, entre et meurt en décembre 1887 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Bucquoy.

Aphasique et hémiplegique droit depuis un certain temps et habituellement sujet à une dyspnée intense. Les jambes avaient déjà enflé avant le mois de décembre. A ce moment l'oppression s'est exagérée, l'œdème a atteint les membres inférieurs dans leur entier, les urines sont devenues rares, enfin le syndrome asystolique s'est établi avec ses caractères ordinaires. Le pouls cependant bien que petit, s'est maintenu régulier. Au cœur bruit de galop et hypertrophie cliniquement appréciable. Artères dures. Habitus robuste. Mort par aggravation de la dyspnée et dans le coma.

Autopsie. — Altérations corticales classiques de l'aphasie et de l'hémiplegie droite.

Aux poumons, foyers apoplectiques ; le foie, muscade, ne présente que de la congestion avec un très léger épaississement des veines sus-hépatiques.

Rein droit très contracté. Endartérite de l'artère émulgente avec embolus. Semis de glomérules fibroïdes séparés par des éléments arrondis et des tubes excessivement atrophiés. La plupart des artères sont malades ; çà et là quelques vestiges de parenchyme. Rein gauche moins diminué. Cicatrices emboliques à sa surface.

Cœur : Hypertrophie très marquée, aussi considérable à droite qu'à gauche. Dilatation assez modérée. Pas de lésions d'orifice. Coronaires athéromateuses ; plusieurs foyers scléreux dans le ventricule gauche, surtout à sa partie infé-

rière; deux ou trois taches d'apparence hémorrhagique du volume d'une pièce de 0 fr. 20. L'une d'elles occupe à la fois la paroi et présente un relief endocardique. Près de la pointe quelques caillots adhérents à l'endocarde, l'oreillette et le ventricule droits, sains. Parmi les foyers scléreux dont plusieurs occupent toute l'épaisseur de la paroi, les uns sont durs et nacrés, les autres mous et mats. L'examen histologique vérifie la sclérose, les piliers sont le siège de nombreux foyers scléreux, leur endocarde épaissi et très malade.

OBSERVATION XIV (in thèse Odriozola), résumée.

Clav., 39 ans, cuisinière, entre le 1^{er} décembre 1886 à Broussais, présente à plusieurs reprises des accès violents de dyspnée, avec cyanose et œdème des membres inférieurs persistant quelques jours. Le 21 février, cyanose très marquée, œdème considérable, surtout marqué sur le côté gauche du corps, hémiplegie gauche. Pouls petit, précipité, régulier, un peu d'albumine. Le 25, double congestion pulmonaire intense. L'anasarque augmente. Mort le 28, après 48 heures de coma.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire (pneumonie caséuse du lobe supérieur droit, dilatation bronchique à gauche. Infarctus gris nombreux dans la rate; foie gros et muscade. Chaque rein pèse 135 gr. (infarctus). Ramollissement cérébral par thrombose de la sylvienne droite. Cœur pèse 280 gr. Sclérose atrophique par ilots disséminés. Thrombose et non embolie de l'artère pulmonaire. Cœur droit dilaté; à la pointe du ventricule droit, deux kystes fibrineux anciens, grisâtres.

OBSERVATION XV (Leyden, in thèse Weber), résumée.

Reinhold M., 35 ans, entré à l'hôpital le 30 novembre 1885, mort le 9 décembre 1885. Excellente santé antérieure, grande force musculaire, mais qui diminue peu à peu. En 1884, peine à monter les escaliers, un mois de repos; se croyant rétabli, il reprend ses travaux pénibles, mais bientôt palpitations, oppression; cessation du travail; les accidents s'accroissent néanmoins; foie douloureux, œdèmes généralisés. L'on pratique des thoracentèses qui calment légèrement l'oppression, sans amélioration de l'état général, cyanose de la face; l'œdème gagne les mains; pouls, 108, petit, irrégulier; Cheyne-Stokes; bruits du cœur, faibles, purs, sans souffle; 30J gr. d'urine; albumine. Digitale et morphine sans résultat. Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Hydrothorax double; cœur énorme; dilatation et hypertrophie des deux ventricules et des deux oreillettes; valvules intactes; à l'orifice mitral, forte dégénérescence fibreuse des piliers; foyers scléreux très développés, à la pointe; atrophie scléreuse des trabécules musculaires, principalement dans les

couches internes sous-endocardiques. Aorte peu athéromateuse ; coronaires perméables, infarctus hémorrhagique récent au lobe supérieur du poumon droit. Foie muscade, hypertrophié : reins un peu durs, capsule non adhérente.

OBSERVATION XVI (Leyden, in thèse Weber), résumée.

Homme de 69 ans ; rhumatisme il y a 3 ans, suivi d'asystolie à grands œdèmes, dyspnée et catarrhe bronchique, améliorés par la digitale et la morphine. Dernièrement, après efforts répétés, refroidissements, accès de dyspnée ; le travail étant continué, exacerbation de la dyspnée, avec crises d'oppression et de constriction thoracique ; pouls 140, régulier ; urines rares, un peu albumineuse ; matité cardiaque à peine accrue, pointe diffuse. Digitale impuissante ; l'œdème devient excessif ; Cheyne-Stokes, érysipèle, mort.

Autopsie. — Sclérose très étendue du ventricule gauche, fibres atrophiées ; reins de volume normal, légèrement granuleux.

OBSERVATION XVII (in thèse d'agrégation, Pitres), résumée.

J. D., 51 ans, entre le 28 avril 1875 ; depuis 4 ans, enflure des jambes, oppression habituelle améliorée par la digitale ; à l'entrée, aspect de cardiaque asystolique, orthopnée, œdème des membres inférieurs ; ascite modérée, foie gros. 600 gr. d'urine, albumine. Digitale impuissante. Aggravation. Mort le 9 mai ; jusqu'au dernier moment pouls régulier et fort, pas de pouls veineux.

Autopsie. — Cœur 850 gr., hypertrophie générale, mais surtout à gauche. Dilatation à droite. Orifices sains : foie 1,850 gr., cirrhotique. Reins 150 chacun, congestionnés, sans néphrite. Poumons splénisés en totalité.

OBSERVATION XVIII (in thèse d'agrégation, Pitres), résumée.

L., 49 ans, entre le 30 novembre 1875. Depuis 2 ans. bronchites, suffocation constante. Il a quelques semaines, palpitations, léger œdème des jambes. Pâleur extrême, lèvres violettes, pas de pouls veineux, râles d'œdème aux bases pulmonaires ; l'anasarque augmente, atteint la paroi abdominale ; peu d'ascite, mort par syncope le 30 novembre.

Autopsie. — Cœur énorme, orifices sains, tricuspide dilatée, reins petits, foie dur et lobulé.

OBSERVATION XIX (in thèse d'agrégation, Pitres), résumée.

Jacquet J., 43 ans, entré le 18 février 1876, mort le 7 avril, par asystolie, œdèmes, congestion pulmonaire, croissantes. A l'autopsie, orifices sains, myocarde feuille morte. Dilatation du ventricule droit. Foie légèrement muscade.

OBSERVATION XX (Burresi), résumée.

Ferd. Fabbri, 42 ans, entre le 17 janvier 1830; battements de cœur, depuis l'âge de 20 ans; il présente de l'œdème des jambes, des râles aux bases pulmonaires; impulsion cardiaque énergique, poulx régulier 80 à 120. Angoisse précordiale. 300 cc. d'urine. Souffle systolique rude à la mitrale, un autre au foyer aortique, systolique. Foie gros. Digitale impuissante, l'anasarque augmente, mort le 9 février.

Autopsie. — Cœur 505 gr. mou; les orifices aortique et mitral sont sains, leurs valves un peu épaissies seulement. Dilatation des deux ventricules. Epanchement pleural droit de 120 gr.; foie 1,675, muscade. Rein g. 185 très congestionné, ainsi que le droit, 203 gr.

OBSERVATION XXI (Bauer)

P. Th..., 63 ans, bonne santé antérieure, remarqua il y a huit jours de l'enflure des jambes et du bas-ventre. On constate de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, de l'ascite remontant jusqu'au niveau du nombril; le visage et les membres supérieurs, seuls, ne sont pas œdématiés. Cyanose, refroidissement des extrémités. La pointe du cœur bat faiblement à sa place normale, pas de souffles, bruits faibles, exagération du deuxième ton pulmonaire. Poulx petit, inégal. Tuméfaction des vaisseaux du cou, léger poulx jugulaire. Matité hépatique remontant haut, mais non augmentée. Rate non sensible. Urines notablement albumineuses réduites à 250 cc. Les jours suivants, l'hydropisie augmenta, se montra au côté postérieur du thorax et aux membres supérieurs. Mort le dixième jour.

Autopsie. — Cyanose du visage et des mains. œdème considérable des membres inférieurs, abdomen amplifié, ascite importante, épanchement léger dans les deux plèvres, adhérences pulmonaires, la base des poumons atelectasiée, les parties supérieures congestionnées et œdématiées.

Cœur hypertrophié, ventricule droit dilaté, les parois amincies. Le myocarde d'apparence irrégulière, jaune ou rouge par endroits. Ventricule gauche friable,

l'endocarde légèrement trouble, la mitrale un peu épaissie sur son bord libre mais suffisante comme tous les autres orifices.

Foie augmenté de volume. Rate petite, très légère ; diminution de volume des reins, la substance corticale non diminuée, durs à la coupe ; la surface est lisse, congestion intense ; intestins congestionnés, état mamelonné de l'estomac.

Au microscope, les fibres musculaires des deux ventricules ont perdu leur striation transversale, ont un aspect trouble dû à de fines granulations et à des corpuscules granulo-grasieux, elles sont augmentées de volume, riches en pigment brun doré.

OBSERVATION XXII (Colrat), résumée.

J. Debat, 63 ans. Rien dans l'hérédité. Bonne santé antérieure. Syphilis en 1872, un mois à l'hôpital. En 1877 catarrhe, on avait noté hypertrophie du cœur.

État actuel (1879), le malade tousse beaucoup ; gros râles muqueux dans les deux poumons ; œdème des cuisses ; jugulaires volumineuses et bruits du cœur bien frappés. Pas de souffle. Pouls régulier, un peu petit 120. Matité hépatique de 15 c. Extrémités un peu cyanosées. L'œdème des membres inférieurs augmente, scrotum tuméfié.

Le malade est toujours oppressé, par accès. Teinte érysipélateuse sur la face dorsale de la main gauche. Mort le 11 février.

Autopsie. — A la base des poumons, plusieurs foyers d'apoplexie entourés d'une zone de tissu hépatisé ; cœur très volumineux, les quatre cavités remplies de caillots mous ; orifices sains. Tricuspidé très dilatée. Consistance du myocarde analogue à celle du caoutchouc ; histologiquement, désintégration et séparation des fibres par zones scléreuses épaisses. Foie muscade. Embolie de la radiale gauche.

OBSERVATION XXIII (Lépine et Mollard) (1)

X..., 78 ans, entré à l'hôpital le 2 mars 1891, a eu toute sa vie une santé délicate ; n'a pas fait d'excès alcooliques. Depuis septembre dernier, oppression, urines moins abondantes ; jamais de palpitations. Depuis 15 jours sa dyspnée a augmenté et ses pieds ont commencé à enfler.

A l'entrée, signes physiques d'épanchement à la base du poumon droit. Batte-

(1) Lépine et Mollard. Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse (non scléreuse). Archiv. de méd. exp. et d'anat. pathol., 1891.

ments du cœur accélérés 110, et très irréguliers. Pointe dans le cinquième espace, mais à quatre travers de doigt en dehors du mamelon. A la base, bruits bien frappés; à la région de la pointe, souffle systolique qui se perd quand on se rapproche de l'aisselle et qui s'entend jusqu'à l'appendice xyphoïde (souffle tricuspidien); veines du cou très dilatées sans poulx veineux. Poulx radial petit, très irrégulier, incomptable. L'abdomen est volumineux mais souple; le foie descend jusqu'à l'ombilic; sous l'influence de 2 milligr. de digitaline et de 0 gr. 70 de caféine, moins de dyspnée, moins d'arythmie; 400 pulsations; mais la pointe n'est pas revenue en dedans et le souffle n'est pas modifié; la légère amélioration sus-mentionnée ne persiste pas, malgré une nouvelle dose de digitaline et la caféine quotidienne, et une dose d'un quart de milligramme de strophantine; l'urine continue à être peu abondante, légèrement albumineuse; le malade succombe le 10 mars.

Autopsie. — Cœur hypertrophié (560 gr.) mais surtout dilaté; les deux orifices auriculo-ventriculaires sont élargis, surtout le droit; les reins pèsent 390 gr., sains, à l'examen histologique; foie, 2 kil. 200; rate 300 gr.; les poumons renferment quelques petits infarctus récents; la base du poumon droit est affaissée.

Examen microscopique du cœur (base d'un pilier du ventricule gauche et d'un fragment de la paroi du ventricule droit : pas trace de sclérose; l'unique lésion, sans segmentation qu'en quelques points rares une ébauche de division sous forme de lignes un peu plus colorées, consiste dans l'écartement des fibrilles élémentaires par le protoplasma, d'ailleurs, très augmenté de volume surtout autour du noyau (1). Le ventricule droit présente les mêmes lésions, un peu moins accusées.

OBSERVATION XXIV (in thèse Viguié), résumée.

M. Jean, 53 ans, entre le 10 juin 1892; points d'antécédents; il y a six ans, violents accès d'oppression; premier séjour à l'hôpital du 25 mars au 7 mai 1892: souffle systolique à la pointe, oppression, 1 gr. d'albumine.

Le 10 juin, vive dyspnée. Œdèmes énormes énormes des membres inférieurs. En certains endroits, la peau surdistendue a crevé. L'abdomen est énorme, mais on n'a pas de sensation de flot bien nette. Au cœur, souffle peu intense à la pointe. Le foie ne peut être délimité à cause de l'épanchement. Aux poumons à droite, matité et silence respiratoire au tiers inférieur; pas de souffle ni d'égophonie; à gauche quelques râles crépitants. Le malade n'accuse pas d'autres symptômes que de l'oppression. Les urines sont d'une teinte normale et renferment 1 gr. d'albumine; 0,002 de digitaline; 1 gr. de caféine; sous cette influence, la quantité

(1) C'est l'atrophie hyperplasmique.

d'urine augmente à 1.600 gr., l'albumine tombe à 0,25. Dyspnée toujours très forte; spartéine sans effet; plusieurs ponctions de la plèvre droite. Mort le 12 juillet.

Autopsie. — Cœur énorme, hypertrophie surtout du ventricule gauche. P 820 gr.; pas de lésions valvulaires; au microscope, segmentation extrêmement marquée, légère striation des fibrilles, un peu de pigmentation, pas de sclérose; Reins 450 gr. les deux; pas de grosses lésions.

OBSERVATION XXV (Aufrecht)

Carl O., âgé de 48 ans, entre à l'hôpital le 4 juillet 1892. Il se plaint de souffrir depuis vingt ans de dyspnée, ce qui ne l'a pas empêché cependant d'exercer sa pénible tâche de commissionnaire.

Depuis trois ans, à la suite d'un tamponnement de chemin de fer auquel il assista, il se plaint de sensations douloureuses précordiales. Il y a deux ans il eut l'influenza; des battements de cœur survinrent alors et il se mit à tousser.

Au commencement de cette année, nouvelle attaque d'influenza; il continue cependant son travail jusqu'à il y a neuf semaines.

Mais alors, l'oppression devint plus forte, les palpitations plus fréquentes; il éprouve des sensations d'angoisse dont il localise le point de départ dans le cœur; il semble que « son cœur s'arrête ». Il dut cesser son métier. Il y a cinq semaines, il remarqua un œdème des jambes qui gagna progressivement les cuisses et tout le corps.

A l'entrée, le malade est amaigri, il est pâle et a le visage cyanosé; œdème des jambes et des cuisses, ascite considérable. Le pouls fréquent, bat 100, petit, mou, un peu irrégulier. Le cœur est complètement recouvert par les poumons, les bruits du cœur sont purs; œdème des bases pulmonaires; à la droite, en outre disparition des vibrations vocales sur une hauteur de trois doigts; 24 heures après son entrée, le malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — On note avec de l'œdème des membres inférieurs, une ascite considérable, un léger épanchement à la plèvre droite, une considérable distension emphysémateuse des poumons, et des altérations du myocarde considérées comme la cause de la mort. Le cœur est hypertrophié, le ventricule gauche de largeur normale, est épais de 12 millim.; la myocarde est jaune pâle et de consistance friable. Le ventricule droit est dilaté; sa paroi épaisse de 7 millim., de couleur brun rouge, de consistance ferme.

Les recherches microscopiques montrent: au ventricule gauche, toutes les fibres musculaires brisées dans leur continuité, les traits de fracture séparant complètement par leur travers les cellules musculaires, soit en droite ligne ou en oblique, ou en ligne brisée. En beaucoup d'endroits, les faisceaux fracturés se sont isolés par groupes séparés par des espaces transversaux ou obliques à la plus

grande longueur des fibres, et dans lesquels s'est épanché du sang; les globules blancs et rouges y sont dans la même proportion que dans le sang. Les capillaires et les vaisseaux plus gros qui traversent ces espaces, ne présentent aucune lésion comme on le voit facilement par la coloration avec une solution de rose de fuchsine à 1/10 pour mille; en outre, on trouve des fibres musculaires, liées les unes aux autres sous une apparence onduleuse. Les noyaux ne montrent aucune métamorphose; la striation transversale est parfaitement conservée en quelques endroits seulement.

On note un léger trouble granuleux à côté de la striation. Aucune trace de dégénérescence graisseuse. Le ventricule droit ne montre aucune trace d'altération pathologique; sa musculature est parfaitement normale.

OBSERVATION XXVI

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut

Boitet, Jeanne, 64 ans, entre à la salle des troisièmes femmes, lit n° 46, le 16 octobre 1896.

Pas d'antécédents pathologiques à retenir; six grossesses; deux enfants morts en bas-âge, un autre à dix ans, surmenage physique, pas d'alcoolisme; bonne santé jusqu'à ces derniers mois où la malade a commencé à éprouver des palpitations, de l'essoufflement facile. Elle garde le lit depuis deux mois et ne paraît pas avoir suivi de traitement sérieux.

A l'entrée, on constate de l'anasarque généralisé; à part la figure, les membres inférieurs, l'abdomen, la paroi thoracique et surtout le sein droit, les membres supérieurs et principalement le droit, sont le siège d'un œdème mou très accusé.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace, assez en dehors. Arythmie des plus accusées, battements en salves. Le premier bruit est sourd et accompagné à la pointe d'un souffle systolique doux peu prolongé, sans propagation axillaire nette. Ni galop ni dédoublement. Rien d'anormal à l'orifice aortique; pas de signes de péricardite.

Aux poumons, râles d'œdème aux deux bases prédominant à gauche. Rien aux sommets.

Autant que l'œdème de la paroi abdominale permet de l'apprécier, le foie est gros, la palpation en est douloureuse. Pas d'ascite. Les urines, devenues rares, sont sales, couleur bouillon de Lœuf et contiennent une notable proportion d'albumine.

On ordonne de la digitale à doses décroissantes.

17 octobre. — On constate un peu d'épanchement à la base droite, où il y a de l'égophonie et de la matité.

19 octobre. — Les urines augmentent de quantité, il n'y a plus que des traces d'albumine, les œdèmes ont un peu diminué. Les irrégularités cardiaques sont moins accusées ; cependant l'affaiblissement continue et la mort survient le 31 octobre.

Autopsie. — Cœur : pas d'altérations valvulaires, quelques taches laiteuses sur le péricarde viscéral, peu étendues. Zone de sclérose de la largeur d'une pièce de cinq francs, coiffant la pointe du ventricule gauche, se traduisant à l'extérieur par son aspect blanchâtre. Pas d'athérome des coronaires.

Rien aux poumons ; pas d'épanchement pleural. Les vaisseaux de l'intestin sont injectés ; un peu de liquide dans le petit bassin. Cholécystite suppurée, vésicule dilatée, contenant deux calculs gros comme des noisettes, perforée à sa partie supérieure, contribuant à la formation d'une poche purulente avec le côlon, le duodenum et les portions de l'intestin situées immédiatement au-dessous du foie, et adhérentes ; dans le reste de la cavité péritonéale, les vaisseaux, sont seulement un peu injectés.

CHAPITRE IV

Le myocardique meurt de congestion pulmonaire.

La myocardite ne se contente pas d'imprimer un cachet spécial, aux modes de déroute du cœur qui lui sont communs avec les maladies orificielles; elle en crée de nouveaux. C'est qu'il ne s'agit pas du régulateur surmené des mitraux ou des aortiques, assujetti aux dangers contre lesquels il lutte; lésé originellement dans son essence, le muscle cardiaque est le *primum deficiens*, le *primum moriens*, d'où peut partir le signal des accidents; en cette occurrence il se dilate peu ou point, ou très tardivement, et donne le tableau d'un complexe symptomatique toujours alarmant, souvent fatal, dont les éléments, expression directe de sa souffrance, lui sont attribuables en propre, mais d'où sont absents, distinction caractéristique, les troubles circulatoires accentués, les stases, les grands œdèmes.

A vrai dire, nous ne voulons pas opposer d'une façon absolue deux modes d'asthénie.

Reliant les formes extrêmes, bien des observations serviraient de transitions graduelles, et il reste exact de penser avec Parrot que, même en l'absence de lésions valvulaires, le danger siège aux orifices; il est nécessaire

de dire que la petite circulation, la première, et même la grande, menées par un myocarde affaibli, en imminence de dilatation, sont toujours plus ou moins insuffisantes; nous voulons seulement mettre en relief, ces cas, nombreux, où les troubles symptomatiques se localisent, presque exclusivement, au cœur ou aux organes qui sont avec lui en intimes relations, circulatoires ou nerveuses. Nous les décrirons comme des manifestations asystoliques séparées, car il convient de prendre ce mot d'asystolie dans son sens naturel d'asthénie cardiaque confirmée et de ne pas en faire, comme on s'y est trop habitué, un synonyme de congestions des parenchymes, stases du tissu cellulaire, expression ordinaire des maladies mitrales décompensées.

La prédominance presque exclusive des phénomènes de congestion pulmonaire, constitue une modalité asystolique; nous avons vu, chez le myocardique, la petite circulation intéressée de bonne heure ou participer à un haut degré au syndrome de la stase généralisée; mais très souvent, les œdèmes du poumon apparaissent sans rapport ni concordance, avec l'asthénie, la dilatation du myocarde, disproportionnés avec le peu de désordres fonctionnels voisins et leurs modes de manifestation permettent de leur attribuer une origine plus active que passive.

L'intensité de ce processus est fort variable; on y rencontre tous les degrés; parfois, la congestion est trop limitée pour devenir d'une nocivité appréciable; d'autres fois, elle est assez étendue pour faire craindre l'obitus, et même pour justifier son élévation au rang des causes

de la mort dans la myocardite ; brusquement, principalement à la période où le cœur a déjà commencé à faiblir, bien que nous ayons connaissance d'un cas où ce phénomène fut le symptôme initial, le malade est pris, sans cause adjuvante au moins apparente, d'une exagération considérable de la dyspnée qui l'éprouvait depuis un temps variable ; l'orthopnée est la règle, les respirations s'élèvent au nombre de trente à quarante, les inspirations sont brèves et l'expansion du thorax limitée ; la parole est entrecoupée, haletante, la face exprime l'anxiété la plus vive et, sur le fond pâle de son tégument, apparaissent de petites plaques violacées congestives, tandis que les muqueuses se cyanosent ; en proie à une insomnie rebelle, le patient ne peut s'étendre dans le décubitus horizontal qui augmenterait sa gêne respiratoire ; le tableau est alarmant et l'on a bien la sensation d'être en présence d'une de ces dyspnées angoissantes, liées à l'insuffisance du champ de l'hématose. C'est ce que l'examen local vient confirmer ; sous l'oreille, une pluie de râles sous-crépitants, à bulles très fines et très serrées, traduisent l'inondation des alvéoles pulmonaires et des bronchioles par le liquide exsudé des vaisseaux ; parfois, les signes stéthoscopiques sont localisés ; loin de prédominer exclusivement aux parties postéro-inférieures, les œdèmes se portent également dans toute la hauteur de l'un ou des deux poumons, fréquemment à la partie moyenne, ou même, aux antipodes des bases, aux sommets et en avant ; il arrive alors qu'en cette région, la tuberculose est simulée, témoin l'observation 17, où, avec de la matité au sommet gauche, on entendait des râles nombreux, surtout inspi-

ratoires, métalliques et parfois pseudo-cavitaires, où des crachats sanglants venaient ajouter à l'illusion.

Mais, dans les formes plus graves, c'est toute la poitrine qui est intéressée ; la percussion révèle de la submatité, à moins qu'un emphysème aigu consécutif ne donne une sonorité paradoxale ; les foyers de râles sous-crépitants sont étendus ou disséminés, séparés ou non par des zones où la respiration est rude, les râles plus gros ou sonores, tandis que les plèvres peuvent être le siège d'épanchements et contribuer, par la compression qu'elles exercent, à l'angoisse respiratoire, tandis que le malade expectore un liquide séreux ou visqueux, très spumeux, parfois strié de sang, ressemblant aux crachats pneumoniques, ou à ceux de l'infarctus, quelquefois une véritable « expectoration albumineuse », de coloration saumon ; en outre de la brusquerie de leur apparition, ces congestions sont remarquables par leur mobilité ; sans rapports avec les œdèmes, qui, par ailleurs, peuvent coexister, elles peuvent intéresser successivement plusieurs régions des poumons ; leur durée varie de quelques heures à plusieurs jours, et elles procèdent par crises, souvent répétées : dans trois cas observés par Rigal, le premier qui ait attiré l'attention sur ce sujet, six attaques se succédèrent en cinq mois, laissant chacune le malade dans un état sensiblement analogue à celui qui les précédait, à l'inverse des affections valvulaires où ces congestions déterminent si rapidement des ruptures de compensation ; mais ces manifestations, pour être à répétition, n'en arrivent pas moins à décider l'échéance fatale ; le cœur se fatigue de ces assauts répétés, le ventricule droit se dilate et les

œdèmes s'établissent ; d'autres fois, la dissociation segmentaire se généralise si rapidement que ces derniers n'ont point le temps d'apparaître, ou bien l'attaque est si intense, qu'elle est la cause immédiate et par asphyxie, de la mort, comme en l'observation 28, où le poumon droit pesait 1,080 gr. et présentait l'aspect et la consistance d'une hépatisation pneumonique, comme en l'observation 29, où les plèvres participaient au processus, et renfermaient, la droite, un litre et demi de liquide citrin, la gauche, deux litres de liquide hémorrhagique.

Telles sont ces poussées de congestion pulmonaire, que la brusquerie de leur apparition, leur localisation parfois insolite, leur mobilité suffisent à faire rentrer dans le cadre de l'*œdème aigu congestif*, décrit par M. le professeur Renault, syndrome bien connu aujourd'hui, avec lequel il faut compter et qu'on retrouve en un grand nombre de maladies, telles que le brightisme, les aortites, la fièvre typhoïde, l'hystérie, le goître exophtalmique, et quelquefois les cardiopathies valvulaires (Tripier).

Nous avons choisi, comme les plus typiques, pour leur faire suivre cette description, six de celles de nos observations, où, parmi tant d'autres, interstitielles ou parenchymateuses, l'on note ces « coups de sang » pulmonaires. Nous ferons remarquer que, dans la myocardite, sont relativement rares les flux très aigus rencontrés, par exemple, dans le brightisme ; moins intenses, ils constituent cependant un mode de défaillance cardiaque, réel, quoique un peu indirect, puisqu'ils retentissent défavorablement sur les fibres faciles à dissocier, et

qu'en somme leur point de départ réside dans le muscle asthénique ; plus fixes, ils sont souvent difficiles à distinguer des œdèmes passifs encombrant, d'une façon si générale et prédominante, les poumons de nos malades, ou, mieux, nous dirons avec plus de vérité que, chez ces derniers, l'œdème pulmonaire tend à affecter des allures actives, à s'exagérer suivant des modes aigus.

Quant au mécanisme pathogénique de ces poussées, nous nous en rapporterons, pour l'expliquer, à l'opinion émise par M. le Professeur Renaut, à propos de l'œdème congestif en général : on sait, depuis la thèse d'Honnorat, qu'en ces foyers d'œdème compact, l'irruption du liquide s'est faite sous pression, rompant les cloisons alvéolaires, avec assez de soudaineté et d'abondance pour comprimer les vaisseaux et anémier les territoires intéressés ; l'œdème aigu consiste bien en une vaste poussée congestive, commandée par les nerfs vaso-dilatateurs actifs ; il en est de même dans la myocardite, où le système nerveux vit, comme les autres tissus, sous un régime réduit, ressent le besoin de se relâcher momentanément de la laborieuse vaso-constriction qu'il est chargé d'assurer, est en but, à chaque instant, aux excitations émanées des terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique affectées par le processus morbide ; toutes conditions suffisantes pour le « rendre susceptible d'actions vaso-motrices aberrantes », pour « le solliciter à des poussées diapédetiques vers les points faibles de l'organisme » (Renaut), les poumons entre tous, dans les cas dont il s'agit.

OBSERVATION XXVII (Bard et Philippe), résumée.

P. M., 61 ans. 1^{re} entrée le 18 juillet 1885. Depuis 7 ans, essoufflements et palpitations. Il s'enrhumait facilement. Il y a 4 ans, première crise d'asystolie, œdème considérable des membres inférieurs, urines rares. Aujourd'hui œdème considérable, arythmie, souffle systolique, foie un peu augmenté de volume, quelques râles peu nombreux sur les points déclives du poumon. Amélioration par la digitale. Sortie le 18 octobre 1886.

2^e entrée le 24 octobre 1886. Dyspnée, pas d'œdème des membres inférieurs, bronchite et emphysème. Mêmes signes au cœur. Polyurie sans albumine. Sortie le 28 avril 1887.

3^e entrée le 4 juillet 1887. Oppression, œdème remontant aux genoux, foie normal, souffle de la pointe n'existant guère que dans les systoles énergiques. Sortie le 3 octobre 1887.

4^e entrée le 18 novembre 1887. Œdème des malléoles, urines rares avec un peu d'albumine, oppression vive, expectoration muqueuse abondante avec quelques stries opaques, arythmie sans faux-pas, pas de souffle, foie paraissant très petit; aux poumons signes d'emphysème et quelques râles muqueux aux deux bases. Amélioration par la digitale. Sortie le 14 mars 1888.

5^e entrée le 18 septembre 1888. Frissons, malaise général, toux, point de côté, hémoptysies légères. Dyspnée vive, pas d'œdèmes, arythmie; au poumon droit, respiration emphysémateuse; au sommet gauche: en arrière, matité, vibrations normales, râles humides nombreux, fins et superficiels, à timbre métallique, respiration soufflante aux deux temps; en avant sonorité exagérée, râles nombreux surtout inspiratoires, métalliques, parfois pseudo-cavitaires; le 24 décembre, toux nulle, les râles ont disparu, mais les œdèmes ont reparu; dyspnée continue, urine rare, face violacée, extrémités froides. Amélioration par la digitale. Arythmie en salves persiste. Sortie le 8 février 1889.

6^e entrée le 10 avril 1890. La dyspnée est revenue, toux fréquente, expectoration abondante séreuse avec crachats muco-purulents; respiration bruyante dans toute la hauteur des poumons, avec nombreux râles secs et quelques râles humides plus fixes aux deux bases; pas de souffle, sonorité exagérée par places; œdème modéré des jambes disparaissant par la digitale. Sortie le 20 septembre 1890.

7^e entrée le 13 octobre 1890. Pas d'œdème notable des jambes, mais marqué du coude gauche, le malade se tenant couché sur ce côté; un peu d'œdème lombaire, dyspnée, toux, expectoration absolument purulente; sibilances au poumon gauche, pas de râles humides, si ce n'est à la base où la sonorité est diminuée. Mort le 7 novembre 1890, après avoir présenté des crachats hémoptiques et un léger mouvement fébrile.

Autopsie. — Les deux poumons adhérents dans toute leur étendue; pneumonie interstitielle diffuse considérable; pas d'infarctus; à la base droite quelques nodules de pneumonie lobulaire. Cœur 550. Hypertrophie et dilatation des deux

cœurs. Orifices normaux; rien aux coronaires, myocarde à peine décoloré, un peu friable, sclérose très manifeste au niveau de l'implantation des piliers. Foie muscade 1.190. Reins d. 120, g. 130, légèrement et uniquement cardiaques avec quelques cicatrices d'infarctus.

OBSERVATION XXVIII (Bard et Philippe), résumée.

R. Jean, 60 ans, entré à l'hôpital le 18 avril 1890. Excellente santé avant ces six mois où il se mit à tousser; l'oppression s'accrut peu à peu, devint paroxystique dans les ascensions. L'œdème envahit les chevilles, et d'abord passager devient permanent, gagne presque tout le membre inférieur.

À l'entrée, pas de cyanose mais oppression accusée, accentuée à l'occasion des mouvements; crachats muco-purulents; sonorité exagérée dans tout le poumon, râles secs disséminés, râles humides, fins, aux deux bases. Pointe du cœur dans le sixième espace, pas de souffle; arythmie en salves, foie un peu douloureux, beaucoup d'albumine. Deux jours après, l'entrée aggravation, expectoration sanglante, spumeuse, visqueuse, aérée, par places de teinte marron. Point de côté subit à droite et dyspnée extrême; au poumon gauche, respiration obscure, râles fins à la base; à droite, dans toute la hauteur, nombreux râles sous-crépitaux. Œdème assez considérable des membres inférieurs. Le 27, nouvel accès de dyspnée, avec orthopnée, l'emportant en quelques heures.

Autopsie. — Épanchement assez considérable à la plèvre gauche. Poumon gauche 790; à sa base et à sa partie antérieure, plusieurs infarctus emboliques anciens, durs, circonscrits; poumon droit 1.080, présente à première vue l'aspect et la consistance d'une hépatisation pneumonique dans ses deux tiers inférieurs; histologiquement ce n'est qu'une congestion intense, sans véritable pneumonie. Température normale.

Cœur : rien aux orifices; valves aortiques un peu moins souples seulement et opaques. Cœur hypertrophié et dilaté, 660 gr. Myocarde feuille morte; à la pointe, à la base et à la cloison, foyers de sclérose assez avancés. Rein d. 180, rein g. 190, cardiaques, asphyxiques, assez durs.

OBSERVATION XXIX (Rigal et Juhel-Renoy), résumée

Pauline Rob..., 37 ans, entrée le 1^{er} mars 1881, hôpital Necker.

En 1871, rhumatisme; depuis, essoufflement facile et léger œdème périnalléolaire survenant le soir.

Depuis six mois, nausées et vomissements fréquents, palpitations violentes avec douleur précordiale et sensation d'étouffement; depuis deux mois, véritable oppression revenant subitement, angine de poitrine classique, dont la raison doit

être cherchée dans la façon de vivre de la malade, habitude du tabac, existence galante. Depuis huit jours la malade était sans crises, quand, rentrant chez elle, elle sentit tout à coup un accès de suffocation effrayant, avec pâleur et syncope. Le médecin appelé constate une congestion pulmonaire s'aggravant sans cesse et fit transporter la malade à l'hôpital.

Etat actuel (2 mars). Caractères objectifs typiques d'asystolie ; orthopnée, cependant, pas d'œdèmes des membres inférieurs d'une façon nette. Bruits du cœur sourds. Douleur très vive à la recherche de la pointe. Dans la moitié inférieure des deux poumons, gros râles abondants ; en haut, respiration rude, mêlée de quelques râles fins et rares. Légère amélioration le 5. Mais une forte dyspnée persiste, l'œdème perimalléolaire est très appréciable, congestion pulmonaire aux deux sommets ; le 6 l'œdème des jambes augmente rapidement, remonte jusqu'aux genoux, mais moins de cyanose et d'oppression. Teinte subictérique. L'œdème, puis l'oppression augmentent rapidement, diarrhée abondante, congestion hépatique intense et mêmes signes pulmonaires. Mort le 9 mars.

Autopsie. — Cœur 325. Le tissu mou se déchire facilement. Orifices sains ; coloration feuille morte ; la section de la paroi fait sourdre une notable quantité de sang, et l'on aperçoit entre les foyers hémorragiques, entre les fibres musculaires, une sorte d'état alvéolaire du myocarde résultant de la disparition de la trame musculaire avec persistance de la gaine conjonctive. Sclérose limitée autour des artères atteintes d'endarterite. Reins cardiaques congestionnés. Les autres organes n'ont pas été examinés.

OBSERVATION XXX (In thèse Juhel-Renoy), résumée

X..., 70 ans, entre le 20 février 1881, salle Saint-Vincent ; alcoolique ; dyspnée considérable depuis quelques semaines. Etat actuel : anxiété respiratoire énorme, parole entrecoupée, facies vultueux, asphyxie imminente. Epanchement pleural à droite, congestion pulmonaire intense à gauche ; pas d'œdème.

Cœur : battements sourds. Arythmie. Pas d'albumine ; le poumon gauche, le 22 janvier, semble être également le siège d'un épanchement. La dyspnée augmente encore. Le 26 on fait la thoracentèse à droite : 1 litre 1/2 de liquide citrin. Le 28, agonie, orthopnée, subdelirium, mort.

Autopsie. — Pleurésie hémorragique de deux litres à gauche ; à droite, il n'y a plus que de fausses membranes. Cœur 280 gr. Sclérose localisée autour des artérioles. Reins, cirrhose au début.

OBSERVATION XXXI

Inédite, due à l'obligeance de M. le docteur Mollard.

Goret dévideuse, 81 ans, salle Jouve, n° 5, au Perron.

Antécédents : troubles gastriques ayant duré 30 ans, depuis l'âge de quarante-

six ans, mais ayant disparu. Aucune maladie relevée. Depuis l'âge de 65 ans, tremblement sénile de la tête, des lèvres et des membres supérieurs, toux presque continuelle. L'observation prise en 1889, note, que depuis 4 ans, la malade éprouve de temps à autre, de l'oppression allant jusqu'à l'étouffement, des palpitations, et que pour le moment elle se plaint surtout d'une oppression lui empêchant de monter les deux étages conduisant à sa salle. Pas d'appétit, souffle fréquemment de l'estomac, pas de vomissements. Etourdissements, nausées.

Au cœur, pointe faiblement perçue, dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. Matité normale, souffle systolique doux, médiocardiaque, limité, sons harmoniques surajoutés, non modifié par la respiration ou les changements de position ; à la pointe, bruit de frottement diastolique très bref. Pas d'arythmie. Un peu d'athérome périphérique.

La palpation est douloureuse à la région épigastrique et aux hypocondres. Pas de tuméfaction du foie. Aux poumons, signes d'emphysème, râles d'œdème aux deux bases, pas d'albumine, pas d'œdème des membres inférieurs.

En décembre 1891 : accès de dyspnée par œdème étendu des deux poumons. Pas d'arythmie ; mêmes signes cardiaques. Amélioration par la digitaline, la caféine, l'alcool.

Le 15 janvier 1894. Grande oppression. Arythmie (pouls faible, très inégal) disparaissant presque par le repos. Submatité à base pulmonaire gauche, râles sous-crépitaux fins dans toute la hauteur du poumon du même côté. Dyspnée violente pendant qu'on ausculte cyanose ; on craint que le malade ne succombe par asphyxie. Pas de fièvre. Pas d'œdème des jambes. Les accidents persistent une quinzaine ; à plusieurs reprises, l'asphyxie semble imminente ; le malade ne prend plus aucune nourriture ; il lui est impossible de faire un mouvement, de s'asseoir même sur son lit sans être en imminence de syncope. Meurt le 28 janvier, dans la nuit.

Autopsie. — Les deux poumons crépitent bien, mais laissent échapper une sérosité spumeuse abondante ; l'œdème paraît plus marqué à droite ; à gauche, adhérences pleurales dans toute la hauteur ; aux deux sommets, quelques petites bronches contiennent du pus. Foie congestionné. La substance corticale des reins est légèrement diminuée. Aucune trace de néphrite interstitielle ; capsule non adhérente, pas d'hypérémie. Cœur petit, de coloration à peu près normale, ne se déchire pas sous le doigt. Orifices sains, la tricuspide, non dilatée, laisse passer trois doigts.

L'examen histologique permet de reconnaître les lésions de la myocardite segmentaire, avec atrophie hyperplasmiqne.

Dégénérescence pigmentaire excessivement marquée ; absence de sclérose et de lésions artérielles. Les fibres musculaires sont remarquables par les altérations de leurs noyaux, volumineux, très irréguliers, soit sur les coupes longitudinales, soit sur les transversales,

OBSERVATION XXXII

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut

Méraud, Victoire, 75 ans, entre à la salle Montazet le 17 août 1898, lit n° 9.

Elle ne sait rien de ses antécédents héréditaires ; personnellement, elle a eu trois enfants morts d'affections indéterminées, et s'est bien portée jusqu'à la maladie actuelle, remontant, elle ne peut préciser exactement, à plusieurs mois. Début lent et insidieux par de la faiblesse générale, de l'inappétence, des troubles gastriques consistant en pesanteur stomacale et renvois, après les repas. Depuis deux mois, dégoût marqué pour la viande, amaigrissement considérable, teinte jaune paille, œdème des jambes. Jamais d'hématémèses. Pour la première fois, hier, vomissements alimentaires ; l'état des selles n'a pas été remarqué.

Actuellement, on a devant les yeux une femme âgée, cachectique, présentant une teinte jaune paille caractéristique, de l'œdème des pieds et des jambes, se plaignant de faiblesse générale et de douleurs sourdes au niveau du creux épigastrique. Pas de fièvre, langue humide et légèrement saburrale.

On constate au niveau du creux épigastrique une tumeur étalée qu'on reconnaît, à un examen plus approfondi, pour être le lobe gauche du foie. Elle est un peu douloureuse à la pression, descend jusqu'à l'ombilic et disparaît à droite et à gauche sous les fausses côtes. Elle se continue avec matité hépatique, et l'on perçoit très nettement à sa limite inférieure le bord tranchant du foie. Le reste de l'abdomen est difficile à explorer à cause de la contracture permanente des parois. Pas de ganglions sus-claviculaires.

Au cœur, tachycardie considérable (180) avec de l'arythmie, sans souffle. On ne sent pas le pouls radial ; aux poumons, râles sous-crépitaux aux deux bases en arrière sans signes d'épanchement. Pas d'albumine.

23 août. — On note que la pointe du cœur bat dans le sixième espace, sous le mamelon ; l'arythmie est toujours très marquée, pas de souffles, tachycardie (120). Œdème léger sur le dos des pieds. On sent aujourd'hui faiblement le pouls radial ; l'on note quelques ganglions cervicaux hypertrophiés.

27 août. — Persistance du même état ; le pouls est à 124, irrégulier ; battements épigastriques très nets.

30 août. — La malade se sent mieux, et peut manger le régime ordinaire.

1^{er} septembre. — L'amélioration persiste, mais le pouls radial est toujours très difficile à percevoir et il y a de la tachycardie (130 à 160 pulsations).

23 septembre. — On note une circulation veineuse très développée sur l'abdomen, la présence de petits ganglions en chapelet, sur le thorax, partant des aisselles et de l'œdème prétiibial.

Dans la première quinzaine de novembre, l'état de la malade s'aggrave progressivement ; il y a de l'œdème des jambes et des pieds un peu plus marqué que précédemment, mais en somme assez modéré. Un peu d'œdème de la partie

déclive des cuisses, et de la paroi abdominale sans ascite. La malade se plaint de violentes douleurs à l'épigastre et à la région lombaire. Mêmes signes cardiaques ; puis le 14 novembre, la malade meurt à 9 heures du soir après avoir présenté des signes de dyspnée, progressivement accusés, à l'auscultation de nombreux râles sous-crépitaux, confluents, et disséminés dans toute la poitrine, avec prédominance aux bases, pas de souffle net.

Autopsie le 16 novembre, à 11 heures du matin ; à l'ouverture de la cavité thoracique, l'on note des adhérences nombreuses entre le poumon et la plèvre. On est obligé de pratiquer le décollement pleuro-pariétal. Pas de liquide dans les cavités pleurales. Les deux poumons sont congestionnés, rouges à la coupe ; il s'écoule une certaine quantité de liquide séro-sanguinolent de nature oedémateuse. La congestion prédomine aux parties inférieures, sans prédilection spéciale pour un côté. De place en place, surtout aux sommets, on voit des masses caséeuses ou crétacées, les dernières, les plus abondantes, relativement enkystées.

Le cœur (300 gr.) a son volume légèrement augmenté. Le tissu du myocarde est friable, il se rapproche par sa coloration de la teinte feuille morte, et se laisse assez facilement déchirer par le doigt. Les valvules sont très légèrement indurées, surtout la mitrale, mais suffisantes ; les coronaires sont perméables dans tout leur trajet. Rien d'anormal au péricarde, pas d'athérome de l'aorte, pas de sclérose myocardique visible à l'œil nu sur des coupes faites dans les diverses régions du cœur.

Le foie a un volume à peu près normal, mais le lobe gauche est développé et constitue bien la tumeur épigastrique notée dans l'observation. A la coupe, le tissu est dur. Il y a dans son intérieur une sorte de mosaïque inégale constituée par du tissu scléreux, de coloration jaunâtre, avec de place en place, des îlots ocre rouge, mais sans régularité, sans rappeler le type muscade. Pas de modifications notables de la surface du foie. Rien d'anormal à la vésicule biliaire.

L'estomac, ouvert sur sa face antérieure, ne présente rien de particulier, sauf une rougeur intense de la muqueuse. Ses orifices sont parfaitement perméables. L'intestin est sain dans toute son étendue.

La rate ne présente rien d'anormal.

Les reins sont tuméfiés, cyaniques ; leur capsule est légèrement épaissie. Peu de modification des substances qui ont une épaisseur normale.

Rien aux organes génitaux.

L'examen histologique montre, dans le myocarde, les lésions de l'atrophie hyperplasmique et de la segmentation. Pas de sclérose, ni de lésions vasculaires.

CHAPITRE V

Le myocardique meurt sans surcharges sanguines viscérales et sans anasarque.

Dans une nouvelle modalité d'asystolie, non seulement les œdèmes font défaut, mais encore la congestion pulmonaire prépondérante. L'entrave des circulations, grande ou petite, reste minime. Les symptômes prédominants ne consistent qu'en une exagération de la dyspnée ou de l'angoisse précordiale, parallèle à celle de la tachycardie, de l'arythmie. C'est cette forme indiquée spécialement pour la myocardite segmentaire essentielle, par MM. Renaut et Mollard. Nous l'avons rencontrée dans les autres variétés des maladies non valvulaires, et notre description ne sera que celle de nos maîtres, élargie, étendue à tout le cadre des myocardites, la semence germée d'une conception caractéristique justement introduite dans la science.

Ce mode de défaillance cardiaque survient, comme les précédents, dans la période manifeste et avancée de l'affection, et ici encore, tant la myocardite, variée dans l'expression de ses complexus asystoliques, demeure identique dans la genèse de leur apparition, nous dirons

que la dyspnée et l'arythmie qui le constituent, procèdent par crises ; quelquefois, il est vrai, l'attaque est unique, entrecoupée de rémissions incomplètes, amenant la mort au bout d'un temps variant de quelques jours, à une couple de mois ; le plus souvent, nous trouvons plusieurs exacerbations morbides, d'une durée individuelle égale à celle qui vient d'être donnée ; au nombre moyen de trois à quatre, elles laissent entre elles, des intervalles d'amélioration pouvant aller jusqu'à six mois ou un an, mais pendant lesquelles la santé ne redevient jamais parfaite, où persistent quelques palpitations, un peu d'essoufflement, où le myocardique sent toujours son cœur ; on voit que leurs manifestations sont irrégulières et ne présentent pas, distinction à noter, cette marche rapide et progressivement fatale des asystolies à grands œdèmes ; ajoutons que, souvent la mort, après de tels symptômes, se produit suivant un autre mode de défaillance, subitement, par prédominance de la congestion pulmonaire, à l'occasion d'une maladie intercurrente, par affaiblissement progressif ; ces accidents ultimes rejettent parfois dans l'ombre ceux qui les ont précédés ; d'autre part, un grand nombre de malades que l'on peut observer, améliorés et sortis de l'hôpital, sont perdus de vue ; c'est un détriment apporté à la richesse des observations, au profit que l'on pourrait en retirer. Nous conserverons néanmoins ainsi qu'il est dû, et décrirons le syndrome asthénique en question, comme l'un des plus typiques et des plus fréquents de la myocardite.

A côté d'une faiblesse générale et de troubles digestifs accusés, anorexie, parfois vomissements, flux intesti-

naux, l'examen des symptômes subjectifs permet de constater une exagération de l'angoisse précordiale, des sensations douloureuses mal déterminées d'ailleurs, éprouvées habituellement par le patient, quelquefois exagérées par la palpation précordiale (cœur douloureux de Peter), et surtout l'existence d'une dyspnée intense, allant même jusqu'à l'orthopnée ; les mouvements du thorax sont accélérés mais limités dans leur expansion, ce qui amène une hématoxe insuffisante, expliquant la possibilité d'une cyanose passagère sur la pâleur constante des téguments ; on ausculte le malade et l'on ne trouve aux bases que des râles d'œdème banals, insuffisants pour expliquer l'anxiété respiratoire.

A quoi donc peut-on rapporter cette dyspnée qui ne dépend pas d'un obstacle circulatoire ? A des causes complexes certainement, non élucidées d'une façon précise, mais sur la nature desquelles il est permis d'inférer avec de fortes présomptions. C'est avant tout un phénomène réflexe : on sait, par les expériences de François Francke, que l'irritation des terminaisons cardio-aortiques du pneumogastrique, retentit sur l'innervation pulmonaire, en troublant le rythme respiratoire, en l'accélérant surtout ou en provoquant un spasme bronchio-vasculaire ; ce resserrement des artérioles est, d'autre part, un phénomène identique à celui qui se passe dans la grande circulation du myocardique : la vaso-constriction destinée à relever la tension sanguine faiblissant. C'est là, croyons-nous, le facteur essentiel de cette dyspnée, auquel s'en ajoute peut-être un autre, toxique, dû à l'insuffisance éliminatrice des parenchymes soumis à un régime circulatoire et fonctionnel réduit.

Les signes objectifs consistent : 1° dans un affaiblissement des systoles, révélé surtout à l'auscultation mais pouvant être méconnu à la palpation, à cause de l'augmentation de la masse du cœur qui s'est hypertrophié ; 2° dans l'accentuation en tachycardie de l'accélération habituelle du pouls qui peut battre jusqu'à 130 fois par minute, nous dirons aussi, dans une prépondérance de l'arythmie, car si ce dernier signe ne fait pas partie forcément des complexus myocardiques, il semble constant dans celui que nous étudions : sur 17 observations, il n'est point parlé de l'arythmie, 4 fois seulement ; c'est ici que l'irrégularité et l'inégalité primitives atteignent leur plus haut degré, que les faux-pas s'ajoutent aux intermittences vraies, que s'observe le mieux le pouls multiforme, que s'analysent le moins bien les battements cardiaques impondérés. Il semble que la cause qui produit l'arythmie soit celle qui engendre la dyspnée et l'angoisse précordiale, qui incite le cœur à défaillir de cette manière, qui le bouleverse dans son fonctionnement si intime, tandis qu'au milieu de son affollement, le souffle médiocardiaque reste perçu ou disparaît par périodes, plus intermittent que jamais.

Quant aux troubles circulatoires, puisqu'il n'y a point de dilatation du cœur, ou qu'il n'en survient qu'une, tardive, pour ainsi dire agonique, ils n'existent qu'à un faible degré ; il n'est point question de pouls jugulaire, de veinosités développées, de cyanose congestive ; la pâleur persiste ; dans bien des cas, les œdèmes, latents antérieurement, ne subissent aucune modification pendant la durée des paroxysmes ; s'ils s'accusent, ils ne remontent pas au-dessus des genoux ; c'est là une bar-

rière qu'il leur semble difficile de franchir et qui, jusqu'à un certain point, pourrait servir de criterium différentiel et pronostique. Si, parfois, ils exhaussent leur niveau, envahissent les cuisses, c'est avant l'entrée à l'hôpital, et ils sont dus à l'influence sur le cœur du surmenage du malade, et rétrocedent par le repos, malgré la persistance de l'arythmie et de l'angoisse. La petite circulation est de même peu encombrée, avons-nous dit : oui, si, comme MM. Renaut et Mollard l'ont pu faire, on analyse, indemnes de stase aux poumons, à l'exception de quelques râles bullaires aux parties les plus déclives, ces formes non tourmentées, parachavant leur développement dans la vie restreinte d'un vieillard du Perron ; oui, mais en prévenant les exceptions, s'il s'agit, comme nous l'avons observé à l'Hôtel-Dieu, de certaines myocardites évoluant de préférence au milieu d'une existence active où les exigences circulatoires surexcitent le cœur et ses nerfs, où les poussées congestives pulmonaires inhérentes à toute cardiopathie, sont plus étendues et rendent ambiguës les causes de la dyspnée ou de la mort, délicate, la catégorisation morbide. Nous apporterons les mêmes correctifs à l'appréciation des lésions viscérales ; l'on trouve souvent des reins fonctionnant normalement, un foie ne débordant pas les fausses côtes, insensible au toucher. Mais bien souvent, et surtout après des crises répétées, les stases de ces organes sont aussi accentuées que dans les asystolies à grands œdèmes, car les parenchymes richement vascularisés, intéressés avant le tissu cellulaire par l'insuffisance de la poussée sanguine, subissent des conséquences égales, d'à coups partiels mais renouvelés, ou de déroutes uniques mais complètes.

D'ailleurs, il en est des congestions pulmonaires ou viscérales, comme des autres symptômes, soit de cette forme arythmique, soit de celles qui s'accompagnent d'anasarque : les conditions de vie de l'individu jouent certainement un rôle dans la plus ou moins grande intensité ou perfection des signes catégorisés dans chaque complexe clinique ; MM. Renaut et Mollard observaient des vieillards au repos. Les lésions de ces myocardiques progressaient tranquillement, la malignité en était absente du fait même de leur apparition, tardive, sénile ; et l'on comprend très bien que les stases leur aient été à peu près inconnues, la dyspnée modérée ; c'est en de telles conditions qu'on note ces cas où les phénomènes subjectifs, les sensations douloureuses sont réduits à leur minimum, où la mort arrive, sans fracas, au milieu d'un affaiblissement graduel (observ. 48 et 49), d'une simple bronchite.

Quoi qu'il en soit, nous avons hâte de l'ajouter, les manifestations viscérales restent d'ordre secondaire dans le syndrome asystolique que nous étudions ; le myocardique offre le contraste d'un cardiaque chez qui l'on n'a point à compter avec l'encombrement circulatoire qu'il serait rationnel de rencontrer ; la détresse du cœur se traduit avant tout par les sensations douloureuses qui en émanent, par la perte de la pondération de son rythme.

La mort survient, aboutissant de ces perturbations. C'est tantôt, mais le moins fréquemment, un affaiblissement progressif dans un semi-coma consécutif à l'état d'angoisse lucide, tantôt et surtout, à une terminaison brusque, d'allures saccadées, lipothymique, que ce soit une syncope après plusieurs autres, ou au cours d'une

amélioration apparente, que ce soit de pur épuisement au paroxysme de la lutte.

L'individualité de ces formes d'asystolie est-elle légitime ? Ne sont-elles point la fin hâtive d'une affection abrégée qui aurait abouti à la stase généralisée ? Ne tirent-elles point leur caractère exclusivement d'influences extrinsèques, par exemple des conditions de vie du malade ? Comme nous l'avons fait pressentir plus haut, malgré les nombreuses transitions qui existent d'une forme à l'autre, il nous semble qu'il convient de les distinguer.

D'ailleurs, si le *modus vivendi* du malade joue un rôle, très souvent il n'est d'aucun effet. Paraphrasant ce qui a été dit plus haut à propos des congestions pulmonaires, nous dirons : les myocardiques d'âge moyens, travailleurs, comme l'homme de peine d'Aufrecht, voués aux rudes labeurs qui font les échanges et la circulation plus exigeants, sont davantage exposés au cœur forcé et dilaté, à la tension sanguine intervertie, en un mot à l'anasarque, mais ces symptômes apparaissent aussi chez des patients déjà au repos, au lit pour des affections étrangères (obs. 22), et d'autre part, il est des gens, dans les conditions d'activité précitées, qui meurent sans jamais avoir présenté d'œdèmes notables.

L'évolution des modalités à grands œdèmes et celle des formes dont nous venons de nous occuper impliquent donc des processus spéciaux ; les unes sont, pour ainsi dire, uniques, fatales, graduelles dans leurs manifestations, les autres, répétées et irrégulières ; dans les premières, l'arythmie est moins constante, les symptômes subjectifs moins frappants, leur anamnèse ne découvre, en

général, aucune crise de défaillance semblable aux secondes formes qui, à envisager la durée totale de leur cycle, auraient eu largement le temps de parvenir à l'anasarque, si telle avait été leur destinée ; tandis que les premières se rapprochent des cardiopathies valvulaires par leur asystolie passive, en celles-ci, le myocarde atteint dans ses forces vives, essaye de réagir et meurt au milieu d'une lutte mouvementée ; la syncope est imminente et la terminaison n'est en somme qu'une mort subite précédée d'un état lipothymique plus ou moins prolongé.

Nous ne pouvons encore expliquer ces différences évolutives qui se retrouvent à la fois dans les processus interstitiels (7 observations), et dans les pareichymateux (5 observations). Les insuffisances valvulaires, créées par la participation des piliers au processus morbide ne décident point du genre d'asystolie ; cette lésion, en effet, est constante, existant parfois seule, à l'exclusion de toute autre localisation, et la lecture des observations ne montre pas de parallélisme entre le degré de la gêne circulatoire et l'intensité des souffles perçus. D'ailleurs, comme M. Mollard l'a bien étudié, la tension imparfaite des piliers se borne à permettre aux valvules de flotter légèrement par leurs bords ; la récurrence sanguine, juste suffisante pour produire un souffle, est à peine appréciable.

Faudrait-il chercher la clef des différences dans des variétés de tolérance individuelle, dans l'excitabilité inégale du système nerveux, comme Rigal en formule la vague hypothèse ? C'est plutôt à la topographie du processus qu'il faut s'adresser, ainsi qu'Huchard l'a énoncé : « La gravité de la sclérose dépend davantage

du siège de la lésion que de son étendue ou de son intensité. » C'est le principe des localisations myocardi-ques ; mais, sur la question des régions dont l'intégrité importe spécialement, les connaissances se bornent presque à la constatation du point de Kronecker, situé sur la paroi antérieure du ventricule gauche, et dont l'excitation chez le chien amène l'arrêt brusque du cœur. Les auteurs mentionnent, grosso modo, la prédominance du mal, dans des parties invariables. Rühle, toutefois, déclare que les cas les plus éclatants de delirium cordis observés, se rapportaient à des lésions intéressant l'ostium venosum, ou la paroi postérieure du ventricule gauche, près du sillon transversal, régions ganglionnaires, mais dont « l'examen est souvent négligé, par suite de la méthode en usage pour ouvrir et autopsier le cœur. » Les rapports anatomiques des centres nerveux cardiaques, le mode de terminaison des fibres, commencent à être bien connus, et puisque l'arythmie n'est pas inséparable de la déchéance de la cellule musculaire c'est du côté de la topographie des lésions qu'il faut certainement diriger les études.

OBSERVATION XXXIII (Bard et Philippe) résumée.

P... Claude, 58 ans, entre à Saint-Pothin, le 14 juillet 1886.

Jamais de maladie grave ; les premiers jours de juillet, sans cause appréciable, essoufflement, un peu d'œdème des membres inférieurs ; à l'entrée, dyspnée considérable ; œdème notable mais ne remontant pas au-dessus des genoux ; face cyanosée. Emphysème sans bronchite. Arythmie très prononcée, sans souffle. Pas d'albumine. Amélioration par la digitale. Le 11 septembre, de nouveau, dyspnée ; arythmie considérable, un peu d'œdème de la jambe gauche.

9 octobre. — Battements du cœur difficilement perceptibles à la palpation. La

pointe paraît battre dans le cinquième espace en dedans du mamelon, premier bruit soufflant de loin en loin. Foie non augmenté de volume. Dyspnée très accusée, pas d'œdème, pas de toux, quelques râles à la base droite ; à la gauche un peu d'obscurité et de retentissement de la voix sans pectoriloque aphone.

19 octobre. — Diarrhée depuis huit jours ; depuis deux ou trois jours vomissements. Pas d'œdème ; oppression non modifiée. Expectoration séreuse très abondante. Urines albumineuses.

27 octobre. — L'oppression a augmenté depuis quelques jours. Le malade est mort subitement ce matin à six heures.

Autopsie. — Pas d'œdème ni d'épanchements. Cœur volumineux 520 gr. Parois flasques et décolorées. Oreillettes remplies de caillots noirs très volumineux. Ventricules, surtout le gauche, très dilatés. Les orifices paraissent un peu insuffisants, par le fait même de la dilatation de leur anneau. Rien à l'endocarde ni aux valvules. Athérome très modéré de l'aorte. Parois du ventricule gauche peu épaissies. Aux poumons, congestion œdémateuse du sommet gauche très accusée et nettement limitée au lobe supérieur qu'elle n'occupe pas tout entier ; sur la coupe, la pression fait écouler un liquide spumeux, blanc, très abondant.

Foie 1300 gr., muscade, présentant un degré très avancé de dégénérescence graisseuse. Reins volumineux et durs (195 et 175 gr.), atteints de néphrite congestive interstitielle d'origine cardiaque, démontrée par l'examen microscopique.

OBSERVATION XXXIV (Bard et Philippe), résumée

D... Jean, 57 ans, entré à Saint-Pothin le 9 novembre 1886.

Depuis deux ans ses jambes enflaient légèrement le soir, mais sa santé n'aurait jamais été bien troublée. Il était dans le service de M. Aubert pour un ulcère variqueux de la jambe droite, quand, il y a huit jours, il remarqua une enflure assez considérable des membres inférieurs et des paupières. Toux. Expectoration. Dyspnée presque continue.

Aux poumons, partout sonorité. Respiration obscure au poumon droit et à la moitié inférieure du poumon gauche, en arrière. Au cœur, arythmie. Pas de souffle ; bruits sourds ; 0 gr. 75 d'albumine.

Les jours suivants diminution de l'œdème, de l'oppression et de la dyspnée, sous l'influence de la digitale ; l'arythmie persiste.

Janvier 1887. — L'oppression revient intense, subictère des conjonctives. Foie débordant un peu les fausses côtes, sensible à la pression. L'œdème des membres inférieurs est modéré. Le malade sort le 26 février, malgré les conseils.

2^{me} entrée, le 3 mars 1887. Dyspnée marquée. Ni toux, ni expectoration ; œdème limité aux jambes. Arythmie, faux pas, pas de souffle, ronchus disséminés avec râles fins aux bases. 15 mars : Mieux sensible, plus d'œdème ; 31 mars : Le malade meurt après avoir été affaîssé pendant deux ou trois jours.

Autopsie. — Légère ascite. Epanchement pleural séreux peu abondant des deux côtés. Emphysème modéré. Epanchement péricardique hémorrhagique peu abondant.

Cœur 640 gr., hypertrophié, ventricule gauche un peu dilaté, l'anneau mitral notablement élargi, ce qui amène une très légère insuffisance mitrale, uniquement secondaire, car aucune trace d'endocardite ancienne. Myocarde nettement scléreux.

Foie 1740 gr., sclérose accusée. Reins 240 et 270 gr. uniquement cardiaques, avec légère sclérose. Rate 150.

OBSERVATION XXXV (Bird et Philippe), résumée.

B. Maria, 76 ans, entre à Saint-Pothin, le 19 juillet 1887, fait remonter sa maladie à cinq mois environ, prit froid à cette époque ; alitée depuis un mois ; se plaint surtout de maux de cœur qu'elle assimile à des douleurs piquantes. Arythmie très marquée. Pas de souffle ; pouls irrégulier, intermittent. Rien aux poumons.

Le 5 août, mêmes signes, le foie, abaissé, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, douloureux à la pression.

Le 29 août, aggravation : douleur au côté gauche, un peu d'œdème des malléoles ; pâleur, extrémités froides ; sueurs abondantes ; rien de précis à l'auscultation pulmonaire ; pouls petit, tachycardique. Mort le 30 août.

Autopsie. — Reins 125 et 140 gr., scléreux, d'origine cardiaque ; foie 920, scléreux ; cœur 420 gr. sans dilatation notable, hypertrophie surtout du ventricule gauche ; presque pas d'athérome de l'aorte, aucune lésion d'orifice. Poumon droit 465 gr., gauche 335.

OBSERVATION XXXVI (Bard et Philippe), résumée.

Th. Marie, 66 ans, entre le 11 décembre 1885. Battements de cœur depuis dix mois. Œdème des membres inférieurs assez accusé. Urine peu abondante, colorée, contenant une assez grande quantité d'albumine. Battements du cœur tumultueux, irréguliers. Pas de souffle. Un peu de dyspnée. Rien ne paraissait faire connaître une issue prochaine, quand la malade meurt subitement le 13 décembre, après deux syncopes, sans avoir été examinée plus longuement.

Autopsie. — Léger épanchement ascitique. Pleurésie de moyenne intensité à gauche. Zone atélectasique de la même base. Cœur 395 gr. ; des caillots noirs, abondants, surdistendent l'oreillette droite. Pas de lésions valvulaires. Pas d'athérome de l'aorte. Coronaires normales. Épaississement des insertions des

cordages sur les valvules; sur les piliers des taches blanchâtres de sclérose superficielle. Parois peu épaissies, assez résistantes, sans coloration spéciale. Foie 1.490 gr., cirrhose assez accusée. Reins 145 et 120 gr., sclérose accusée.

OBSERVATION XXVII (Bard et Philippe), résumée.

P... Claudine, 63 ans, entre à Saint-Pothin le 1^{er} février 1885.

Il y a quelques jours, elle prit froid, et fut prise d'oppression, sans toux; dyspnée, battements de cœur, étourdissements, un peu d'œdème des membres inférieurs.

A son entrée, elle est très oppressée, assise sur son lit. Facies pâle. Température 38°2. Anurie presque complète. Œdème des jambes peu marqué. Arythmie et tachycardie. Quelques râles sous-crépitaux fins, sibilants, ronflants. 0 gr. 50 de digitale; la maladie sortie, améliorée le 30 mai, rentre le 31 juillet avec les mêmes signes, léger œdème des membres inférieurs et meurt subitement le 20 août.

Autopsie. — Pleurésie séreuse assez abondante à droite. Cœur volumineux 550 gr. Pas de lésions valvulaires, ni de néphrite.

OBSERVATION XXXVIII (Leyden, in thèse Weber).

Femme âgée de 73 ans, morte dans la nuit de son entrée, après avoir présenté de l'amaigrissement, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs, une respiration fréquente et pénible, quelques râles aux bases pulmonaires, une toux rare sans expectoration, des battements cardiaques faibles, sans souffle ni galop, des urines rares, légèrement albumineuses; à l'autopsie, myocardite fibreuse avec atrophie des cellules musculaires et dégénérescence graisseuse; valvules intactes, hypertrophie du cœur. Infarctus pulmonaire.

OBSERVATION XXXIX (in thèse Viguier), résumée.

L. Jean, 52 ans, cordonnier, entré le 9 mai 1893, mort le 4 juin 1893.

Cet homme entre à l'hôpital pour de l'oppression remontant au mois de mars. A cette époque, le malade doit s'aliter, tant il était oppressé. Un médecin appelé constata l'existence d'un épanchement pleural et ponctionna le malade à deux reprises différentes. Il n'avait jamais eu de point de côté ni de frisson.

Actuellement, œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au tiers des jambes; respiration fréquente. Tachycardie, la pression artérielle est de 14. Le

malade est pâle, un peu amaigri, le moindre effort exagéré sa dyspnée; la parole est entrecoupée à cause de l'essoufflement. La matité cardiaque est augmentée. La pointe bat à deux travers de doigt en dehors du mamelon dans le cinquième espace; l'impulsion cardiaque un peu diffuse; battements épigastriques. Les bruits sont réguliers, sans souffle, il paraît exister un galop. Aux poumons, signes d'épanchement à droite. Les urines sont franchement albumineuses. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes. Souvent le malade a eu des suffocations terribles pour nous servir de son expression. Elles survenaient brusquement à l'occasion d'un effort souvent minime et il se sentait défaillir. Jamais il n'a eu de polyurie. Les jours suivants on entend avec beaucoup plus de netteté au cœur un bruit de galop. Peu à peu le cœur faiblit, le pouls à peine perceptible. Au cœur on a dans les derniers temps un rythme pendulaire très marqué. L'intelligence du malade est conservée jusqu'à la fin, et il ne se plaint pas de maux de tête.

L'albumine varie de 0 gr. 20 à 0 gr. 50. L'urine qui était de 1.000 gr. au 10 mai l'est de 800 le 26. La densité du sang est de 1.059.

Autopsie. — Cœur très gros avec myocardite de la pointe qui est fibreuse dans une étendue de plusieurs centimètres carrés et adhère solidement au péricarde. Toute la cavité du ventricule gauche qui avoisine la pointe est remplie par un caillot du volume d'un œuf de pigeon et complètement ramolli. Pas de lésion d'orifice. Énorme infarctus aux poumons. Examen microscopique : cœur : myocardite fibreuse très nette; Reins sains; Foie, un peu de cirrhose.

OBSERVATION XL (Karcher)

Bentlinger, 53 ans, fièvre typhoïde il y a 48 ans. Depuis l'hiver de 1896-1897, palpitations, enflure des chevilles, faiblesse.

Le 3 mars 1897 — perte de l'appétit, pâleur, pouls régulier, lent, rien d'anormal au cœur sauf un léger souffle au premier bruit. Bronchite.

Le 17. — Crises de dyspnée; œdème des pieds; le pouls petit, est devenu irrégulier. Le patient est blême, mais un peu cyanosé. Le 19, dyspnée intense qui amène la mort le soir.

Autopsie. — Atelectasie partielle et un peu d'œdème pulmonaire, induration cyanique des reins, du foie, de la rate. Cœur petit; orifices sains, fragmentation de moyenne intensité; atrophie brune.

OBSERVATION XLI (in thèse d'agrégation Pitres)

R... 54 ans, jardinier, entre le 30 avril 1874, dans le service du professeur Potain, n'a jamais fait de maladies sérieuses; diagnostic d'emphysème ancien, bronchite légère, sans affection cardiaque; diarrhée consécutive à un mauvais

régime, cyanose excessive. Localement, symptômes de rétrécissement mitral; pouls veineux sans insuffisance tricuspide, alternatives de dyspnée et de cyanose, puis engouement pulmonaire, pouls petit, mais régulier, asphyxie lente. Les jambes ne commencent à s'œdématiser que le 25 mai. Il est mort le 2 juin, couché la tête basse sur la planche de son lit.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque ancienne, dilatation surtout à droite. Emphysème, orifices du cœur sains. Foie muscade. Reins congestionnés.

OBSERVATION XLII (Baùer)

Hintermaier, 22 ans, journalier, entré le 14 avril, malade depuis huit jours. Sensation de constriction douloureuse de la poitrine, toux fréquente, diarrhée. Il s'était toujours bien porté jusqu'au commencement de l'hiver, où il eut des douleurs aux membres, après quoi il se sentit bien guéri; respiration dyspnéique fréquente; la pointe du cœur, faible, dans le sixième espace, en dehors du mamelon, traduit une hypertrophie et une dilatation considérables. Pouls jugulaire, souffle systolique à la pointe. Plèvres et poumons normaux. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; battlements hépatiques. Pouls petit, régulier, 96. Œdème peu accusé des membres inférieurs. Température normale et subnormale. Grande dyspnée, 30 respirations; peu d'urine, sans albumine. Le 20 avril, pouls, 60, toujours régulier, imperceptible; dyspnée intense, mort le 26.

Autopsie. — Epanchements cadavériques dans les plèvres; poumon droit dilaté avec œdème pulmonaire à la base; le gauche, volumineux, peu congestionné. Cœur très hypertrophié et dilaté. Caillots foncés dans le ventricule droit; orifices sains, myocarde friable, de couleur pâle par endroits, portant la trace d'anciennes et de récentes échymoses; au microscope, trouble granuleux et surtout gonflements des faisceaux par de l'œdème. Foie gros, muscade; reins cyanotiques.

OBSERVATION XLIII (in thèse Mollard)

J... Ambroise, 72 ans, entré au Perron, le 1^{er} avril 1839.

Variole, rougeole, coqueluche dans l'enfance. Alcoolisme. Démence sénile; faiblesse considérable des membres inférieurs. Obésité. Gêrontoxon très accusé.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamelonnaire; bruits sourds, le premier un peu soufflant à la pointe. Quelques faux pas. Pouls fort, arythmique. Aux poumons, emphysème, râles sonores disséminés, quelques râles sous-crépitaux aux deux bases. Pas de troubles digestifs. Urines de coloration normale, avec notable quantité d'albumine; œdème latent prétibial.

Le 13 juin. — Œdème remontant aux genoux. Rien au foie; râles d'œdème aux deux bases pulmonaires. Pas d'albumine. On ne sent pas le choc de la pointe. Matité cardiaque normale, intramamelonnaire. Souffle systolique très doux et très léger, sans harmoniques, à maximum médiocardiaque, non propagé du côté de l'aisselle. Quelques pulsations cardiaques avortées. Pouls fort et irrégulier.

Le 21 août. — Depuis quelques jours, le malade a notablement maigri, et il est tombé dans un état semi-comateux. Mêmes symptômes cardiaques, mais arythmie beaucoup plus marquée; battements rapides, séries de pulsations rapides, régulières et petites, séparées par une intermittence ou un faux pas. Traces d'albumine. Pas d'ascite, pas de tuméfaction du foie. Respiration obscure; le malade respire faiblement. Râles muqueux nombreux à la base gauche. L'œdème des jambes a notablement diminué depuis que le malade est au lit. Température 39°4.

22 août. — L'état va en s'aggravant; très légère déviation de la face du côté gauche. Hémiplegie incomplète du membre supérieur. Coma. Dyspnée très marquée, on ne trouve que quelques râles d'œdème à la base gauche. Aucun signe de pneumonie. Le 23 août, mort dans le coma, très cyanosé.

Autopsie. — Cerveau 1180 gr., œdème sous arachnoïdien, athérome très marqué des diverses artères cérébrales. Cœur 470 gr. Surcharge adipeuse assez considérable. Le tissu extrêmement mou et friable, se déchire lorsqu'on le saisit pour l'extraire; coloration jaunâtre; pas de coagulations intra cardiaques. L'athérome aortique ne consiste qu'en quelques plaques molles. Coronaires libres. Rien à noter au ventricule droit, le gauche a de 12 à 15 millim. d'épaisseur; pas de lésions endocarditiques, mitrale insuffisante quoique d'aspect normal. Dissociation segmentaire extrêmement marquée. Striation des fibrilles normale. Sclérose légère n'existant qu'en quelques points. Reins 150 gr. chacun, légèrement congestionnés. Foie 4250 gr., gras; rate complètement diffluite. Poumons, le droit 630 gr., le gauche 550. Congestion et œdème localisés au lobe inférieur du poumon gauche.

OBSERVATION XLIV (in Thèse Mollard).

T... Jean, 75 ans, hôpital du Perron. Entré en 1883 pour sénilité, il fut pris, il y a deux ans, d'une attaque sans perte de connaissance à la suite de laquelle s'établit une hémiplegie droite avec aphasie incomplète. Depuis un an, œdème des membres inférieurs des deux côtés; pas de troubles viscéraux, rien au cœur, ni hypertrophie, ni souffle, ni arythmie, au commencement de 1889. Le 10 août, bruits du cœur sourds. Arythmie très marquée, intermittences vraies et fausses; pas d'hypertrophie, pointe dans le cinquième espace. Œdème des jambes jusqu'aux genoux. Rien au foie. Pas d'albumine. Râles d'œdème à la base gauche. Le 10 octobre, depuis huit jours, vive douleur à la région hépatique provoquée par la respiration et par la pression. Cependant le foie ne dépasse pas

les fausses côtes. Mêmes symptômes. L'œdème des jambes disparaît si le malade reste au lit. Pouls arythmique multiforme, lat 80, pas de faux pas. Le 17 octobre, le malade très affaibli reste au lit, ne mange pas, tousse peu. Le pouls très ample, s'est notablement affaibli. Le 23, un peu d'amélioration. Mort en 1890, d'une pneumonie.

Autopsie. — Foyer hémorragique ancien au niveau de la capsule externe gauche. Pneumonie franche en voie de suppuration dans la totalité du poumon droit, le gauche est sain. Foie : rien d'anormal. Léger degré de congestion des arcs de distribution aux reins. Au cœur, valvules saines sauf quelques traces et visibles à la loupe, d'endocardite végétante aux nodules d'Arantius. Aucune trace d'athérome aortique. Myocarde feuille morte, très friable ; au microscope, segmentation des plus marquées, artères saines, pas de cardite interstitielle. Dégénérescence pigmentaire périnucléaire très accusée.

OBSERVATION XLV (Karcher).

Barbara, 53 ans ; cyphose ; depuis longtemps, essoufflement, battements de cœur, bronchite. Ces derniers jours, attaques de dyspnée et d'arythmie ; à l'une de ces attaques, le malade devint tout à coup très pâle, s'écria : « Je meurs. » La dyspnée devint énorme, des râles trachéaux étaient perçus, le pouls était insensible, les battements du cœur irréguliers, mais perçus. Cet état persista quelques heures, puis après quelques respirations profondes, la respiration et le cœur s'arrêtèrent.

L'autopsie révéla une segmentation étendue du myocarde.

OBSERVATION XLVI

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut.

Millerat Anne, 81 ans, salle des Troisièmes-Femmes, lit n° 3. Antécédents : fièvre typhoïde à 23 ans ; neuf couches normales, mais un seul enfant vivant, plusieurs sont morts en bas âge ; a tenu quinze ans une buvette aux ateliers d'Oullins. Depuis un an, ses jambes enflent de temps en temps surtout le soir, elle tousse beaucoup et se plaint d'une grande faiblesse. Il y a quatre mois, fracture de côtes et deux mois de traitement à l'hôpital. Depuis sa sortie aggravation de sa faiblesse, conditions de vie misérables, la nourriture lui manquant parfois.

A l'entrée (11 novembre 1896), intégrité parfaite de l'intellect, artères peu athéromateuses, jambes légèrement œdématisées, mais variqueuses.

Elle tousse beaucoup, même la nuit ; expectoration abondante, visqueuse et spumeuse. Matité aux deux bases, surtout à droite où il y a égophonie, dimi-

nution des vibrations, obscurité respiratoire ; dans toute la poitrine, respiration emphysémateuse, multitude de râles sibilants.

Au cœur, augmentation de volume ; le choc de la pointe, difficilement localisable, vers le cinquième et sixième espace, quoique fort. Arythmie considérable mais variable ; l'égalité mieux conservée que la régularité ; parfois, salves d'une dizaine de battements équipotentiels et équidistants, séparées par quelques autres qui ne le sont pas ; aucune douleur précordiale spontanée, ou provoquée ; le pouls traduit l'arythmie, contraste par sa petitesse avec l'ébranlement cardiaque.

Rien à la région hépatique ; urines peu diminuées, assez albumineuses. On prescrit la macération de digitale (0 gr. 25) à doses décroissantes.

Le 13 novembre ; la malade repose mieux ; mêmes phénomènes fonctionnels, les salves arythmiques sont plus rares ; au premier temps, souffle doux médio-cardiaque et à la pointe, mal perçu la veille.

Le 15, nouvelle macération de digitale ; le 16, 3 granules de Catillon de 1 milligr. La malade s'affaiblit progressivement ; persistance des mêmes signes. Mort le 18, en cet affaiblissement graduel.

Autopsie. — Un peu d'hydropéricarde, péricarde graisseux ; cœur gras, pèse 450 gr., bulbe aortique dilaté, ventricule gauche un peu hypertrophié présentant une tache laiteuse, à la pointe et en avant sans prolongements dans la paroi, une autre à la base et à la racine du péricarde ; myocarde feuille morte, facile à déchirer ; pas de sclérose macroscopique. La mitrale admet trois doigts, pas de lésion valvulaire ; épaississement de la valve antérieure ; au pilier postérieur gauche, bande de sclérose suivant son bord interne droit, sa racine n'est pas intéressée ; au pilier droit une petite bande de sclérose. Rien à l'orifice aortique. Pas d'athérome. La triscupide admet 6 doigts, les parois de 6 mm. d'épaisseur sont très déchirables.

Taches sœpia sur la plèvre médiastine gauche. Quelques ilots granulo-pneumoniques, traces de tuberculose sénile au sommet du poumon droit ; tout le poumon gauche est œdématié. Reins très congestionnés, pas d'atrophie de la substance corticale, capsule très peu adhérente. Foie cardiaque, muscade.

OBSERVATION XLVII

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut

Janillon Eulalie, âgée de 63 ans, ménagère, entre le 23 mai 1898, salle des Troisièmes-Femmes, lit n° 43.

Antécédents personnels : Jamais de maladie à garder le lit. Elle aurait fait quelques excès alcooliques, il y a quelques années. La maladie actuelle a débuté il y a cinq ans par de l'oppression, de la toux et une expectoration aérée, muqueuse et filante. Ces troubles, d'abord transitoires, n'apparaissant que pendant la saison humide, augmentèrent progressivement d'intensité et de durée, et de-

vinrent constants depuis le mois de novembre 1897. Il y a quinze jours, la malade a été obligée de se mettre au lit, ne pouvant plus rien faire, tant elle était oppressée.

A son entrée, nous trouvons la malade assise sur son lit, le tronc penché en avant, les bras appuyés sur les genoux, la face anxieuse, les lèvres cyanosées, les extrémités froides, en proie à une violente dyspnée. Le poulx est petit, à peine perceptible, le cœur est très arythmique et les poumons remplis de râles d'œdème. On applique six ventouses scarifiées et une douzaine de ventouses sèches, on fait deux injections de caféine, ce qui amène bientôt une notable amélioration. Examen de l'appareil respiratoire : thorax globuleux ; la malade met en jeu tous ses muscles inspireurs et expirateurs ; elle accuse une sensation de plénitude du thorax. La sonorité est normale et même exagérée en avant comme en arrière. Les vibrations thoraciques sont diminuées ; à l'auscultation, on entend partout une inspiration courte, humée, suivie d'une expiration soufflante, sibilante, prolongée. Aux deux bases, surtout en arrière, on entend des râles d'œdème ; sous la clavicule droite on perçoit également des râles fins exclusivement inspiratoires, sans souffle. La malade crache beaucoup. L'expectoration est surtout aérée, spumeuse, légèrement visqueuse, très peu purulente ; ce matin on la trouve légèrement striée de sang.

A l'appareil circulatoire : le choc du cœur est visible ; on sent la pointe battre sur une large surface, mais le maximum se trouve dans le sixième espace intercostal, en dedans du mamelon.

Le cœur est arythmique et rapide, les bruits assez bien frappés ; on n'entend ni souffle ni bruit surajouté.

Pas de poulx jugulaire. Le foie n'est pas augmenté de volume mais est douloureux à la pression. On note de l'œdème des jambes, pas d'ascite.

A l'appareil digestif : rien de particulier ; la langue est étalée et un peu saburrale.

Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, légèrement louches, très uratiques et contiennent un disque notable d'albumine.

Insomnie. Sueurs abondantes, douleurs vagues erratiques, sensation de froid. Température normale.

31 mai 1898. — Depuis hier soir, ictère survenu insidieusement ; la malade n'accuse aucun malaise ; pas de douleurs au niveau du foie. Rien de particulier à la palpation de l'abdomen, on ne sent pas la vésicule.

Au cœur, le premier bruit à l'appendice xyphoïde est légèrement assourdi ; à la pointe rythme mitral, roulement présystolique, dédoublement du second bruit ; mêmes signes aux poumons, mais diminués d'intensité.

1^{er} juin. — Depuis deux heures du matin, la malade présente des mouvements rythmiques de la mâchoire inférieure qui disparaissent par l'ouverture large de la bouche.

2 juin. — Légère diminution de l'ictère. Au cœur, on constate de l'arythmie, un roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, souffle à l'appendice

xyphoïde; œdème aux deux bases pulmonaires. Traces d'albumine. Digitale à doses décroissantes.

24 juin. — On n'entend plus le souffle de l'appendice xyphoïde.

13 juillet. — Comme signes de rétrécissement mitral, on n'entend plus que le dédoublement du deuxième bruit, d'ailleurs inconstant. Arythmie persistante. Toujours de l'œdème pulmonaire aux deux bases, en arrière. Absence complète d'œdème des jambes. On autorise le régime lacto-végétal pour remplacer le régime lacté exclusif.

La malade sort le 2 août dans un état assez satisfaisant, l'oppression moins vive, les crises de dyspnée plus rares.

Elle travaille un mois puis la dyspnée la reprend; elle rentre pour cela, sans avoir jamais revu de l'œdème des jambes, le 7 novembre; orthopnée, facies pâles, lèvres cyaniques, sudation abondante, la cage thoracique est dilatée au maximum, la dyspnée étant surtout expiratoire. Tirage. Jugulaires gonflées sans battements. Respiration 40.

Auscultation du cœur difficile. Pouls 120. Pas d'arythmie. Battements un peu sourds, pas de frémissement cataire. Pouls faible, régulier.

Aux poumons, submatité aux bases, diminution des vibrations, respiration courte, râles sibilants dans toute la hauteur et quelques râles humides aux bases; respiration un peu soufflante au sommet gauche. Les signes sont les mêmes en avant et en arrière. Pas de point de côté caractérisé. Expectoration abondante, muco-purulente, visqueuse, avec quelques stries sanguinolentes. Matité hépatique un peu augmentée. Rate normale. Très léger œdème pré tibial; disque assez épais d'albumine.

20 novembre. — Depuis hier, orthopnée revenue, sueurs froides. Pouls imperceptible, incomptable. Battements cardiaques lointains et voilés. Grand silence respiratoire. 2 injections de caféine sans résultat appréciable.

2 décembre. — La malade meurt subitement hier à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie le 3 décembre à 9 heures du matin.

Cœur : poids 520 gr. Rien d'anormal au péricarde. Un peu de surcharge graisseuse. L'orifice mitral, admettant presque deux doigts, n'est le siège que d'un léger rétrécissement. L'épreuve de l'eau démontre une minime insuffisance. Rien au bord libre des valves qui ont seulement perdu un peu de leur souplesse et sont soudées. Sclérose visible à l'œil nu sur les piliers, surtout l'antérieur, de la mitrale. La valvule tricuspide, dilatée, admet facilement quatre doigts. Dilatation des oreillettes; sur la paroi interne de l'oreillette gauche, plaque d'endocardite, de la largeur d'une pièce de 2 francs. Le tissu du myocarde, aux deux ventricules et aux deux oreillettes est décoloré, légèrement jaunâtre et feuille morte. On trouve des bandes de sclérose diffuse très nettes, sur la cloison interventriculaire et sur la face antérieure du ventricule gauche, dans sa partie inférieure. Coronaires parfaitement saines; aucune plaque d'athérome, ni sténose à leur orifice. Leur trajet est parfaitement libre. Athérome très peu accusé à l'aorte.

Encéphale : pas de congestion, aspect normal. Légères plaques d'athérome à la

partie inférieure des deux sylviennes, mais localisées et n'entraînant aucune oblitération, aucun rétrécissement. Les coupes de Pitres ne font découvrir aucun foyer d'hémorrhagie ni de ramollissement.

Poumons. Les deux poumons sont très congestionnés. La pression en fait sourdre un liquide abondant. Le droit, rétracté, présente, en outre, au lobe inférieur une zone très nette de broncho-pneumonie; la pression fait sourdre une quantité notable de pus aux orifices des bronchioles.

Reins. Rein droit 170 gr., rein gauche 180 gr., très rougeâtres, congestionnés; pas d'infarctus, la capsule se détache facilement, mais la surface est légèrement granuleuse.

Foie. Pèse 1.500 gr., légèrement congestionné, non muscade.

Rate. Pèse 200 gr., non diffluente. Vésicule biliaire très dure et rétractée, remplie d'une matière dure gris jaunâtre et faisant corps avec elle. Le reste du système digestif est normal.

Examen histologique (piliers, cloison). A un faible grossissement, l'on aperçoit nettement des zones de sclérose sous péricardique et pénétrant profondément dans la paroi, en suivant de préférence le trajet des vaisseaux, sclérose formée de tissu conjonctif adulte, et présentant en plusieurs points une légère accumulation de cellules rondes peu serrées; on retrouve quelques foyers analogues dans le parenchyme en dehors de toute édification scléreuse; en certains points, l'agencement des fibres est bouleversé par la sclérose qui les pénètre et les dissocie; pas d'endartérite dans les nappes de sclérose, on ne trouve plus de fibres qu'autour des artères. Les fibres sont lésées en foyers où leur striation est disparue, où elles sont dissociées et vacuolaires; ces lésions sont plus marquées, dans les fibres périartérielles voisines des foyers de cardite interstitielle.

OBSERVATION XLVIII (Haushalter)

G... 89 ans, ancienne femme de ménage, a toujours joui d'une excellente santé, n'a jamais toussé ni éprouvé de dyspnée. Elle entre à l'Infirmierie, parce que son appétit a disparu complètement et que depuis quelques jours ses pieds enflent le soir; elle est amaigrie, les artères radiales sont un peu dures, le pouls assez petit et irrégulier. Pointe dans le sixième espace; bruits du cœur irréguliers: quatre se succèdent rapidement, puis il y a une intermittence. Pas de souffle. Respiration un peu emphysémateuse; un peu d'œdème des mains et des pieds ressemblant à de l'œdème cachectique; urines claires sans albumine; la malade n'accuse que de la faiblesse et succombe le 29 mai.

Autopsie. — Cœur pâle et flasque de 240 gr. Épaisseur de la paroi du ventricule gauche: 4 centim. et demi; du droit, 5 millim. Les cavités ne sont pas sensiblement dilatées. Coronaires très athéromateuses, rétrécies par places. Sclérose généralisée et par îlots, notamment aux piliers. Les fibres musculaires sont

striées nettement ou granuleuses et pâles, ou atrophiées, en certains points, séparées au niveau des traits d'Eberth. Reins, les deux pèsent 270 gr. Sclérose peu accusée. Foie 800 gr., jaune, friable, grassex.

OBSERVATION XLIX (in thèse Mollard) résumée.

C... 71 ans, hospice du Perron, ouvrière en soie.

Deux attaques de rhumatisme franc, l'une à 30 ans, l'autre à 50 ; depuis la dernière, palpitations et oppression. De 1881 à 1888, série de ramollissements cérébraux ayant abouti à hémiplegie gauche avec contractures. Aphasie incomplète. Depuis longtemps, œdème fréquent des jambes, arythmie, pas d'hypertrophie du cœur, matité rectangulaire, choc de la pointe diffus, souffle systolique médiocardique. Rien aux poumons, pas d'albuminurie. Pâleur. Le 29 novembre 1889, érysipèle de la face, disparaissant au commencement de décembre. Albuminurie assez forte, quelques râles d'œdème pulmonaire. La malade reste prostrée, s'affaiblit progressivement et meurt le 5 décembre avec de la cyanose et du râle trachéal. L'albuminurie avait presque complètement disparu.

Autopsie. — Cœur 335 gr., feuille morte, friable, se déchire facilement. Valvules saines, segmentation à un haut degré des muscles moteurs valvulaires, en foyers dans les ventricules. Coronaires normales, à peine quelques plaques d'athérome aortique. Au cerveau, divers foyers de ramollissement cortical. Reins petits, mais par arrêt de développement, sans néphrite. Foie normal. Engouement agonique de la base du poumon gauche.

CHAPITRE VI

Le myocardique meurt de syncope.

D'autres fois, et très nombreuses aussi, la mort subite est plus individualisée, mieux dégagée des symptômes cardiaques, éclate davantage aux yeux, que lorsqu'elle fait suite au complexe asystolique décrit dans le chapitre précédent.

Nous rangerons sous trois chefs les conditions dans lesquelles elle se produit. 1° Tantôt, c'est à peu de distance des graves accidents que nous venons d'étudier, au commencement de ce qu'on pourrait prendre pour la guérison, au milieu d'une rémission dans l'intensité du mal (obs. 50, 56, 57); ces cas qu'il est difficile de classer, font la transition avec ceux où la mort tombe au paroxysme de l'arythmie et de la dyspnée décrites au chapitre précédent; 2° Des manifestations myocardiques avec lesquelles il a fallu compter, se sont déjà fait jour, mais à une époque plus reculée, ou bien, les symptômes habituels, pour déceler ou faire pressentir la maladie, demeurent sans fracas et peu gênants; l'on ne s'attend point à une terminaison fatale, encore moins à une terminaison si brusque; 3° La mort subite, enfin, est le

premier accident notable et noté; dans l'excellente santé antérieure apparente, rien ne pouvait attirer l'attention du côté du cœur (obs. 51, 52).

Cette mort par syncope peut être très brusque. En outre d'un cas observé par M. le Professeur Renaut, à l'hôpital de la Croix-Rousse, où tout le sang des cavités gauches et de l'aorte jusqu'à la bifurcation en iliaques primitives se coagula post mortem sous la forme d'un thrombus continu, par suite du défaut total du retrait du cœur arrêté en diastole, nous pourrions rapporter plusieurs observations, où le sujet tombe ou s'affaisse, sans une plainte, sans un mouvement, très pâle seulement, au cours d'une occupation banale, familière, non pénible (obs. 50, 52). Parfois même, à l'hôpital, l'on constate par hasard que l'occupant de tel lit est mort (obs. 55). Cette terminaison, si rapide, qu'elle ne donne le temps à aucune réaction, est très fréquente à la suite des états morbides aigus, et, notamment dans la convalescence de la fièvre typhoïde, alors que la vie ordinaire va être reprise, que tout signe de cœur faiblissant a disparu, que la lésion a commencé à évoluer chroniquement; on a pu tout récemment en observer un cas à l'hôpital militaire Desgenettes; Przewoski en cite trois; Déjerine, deux. D'autres fois, la syncope, moins brusque, se produit plus ou moins complètement; le malade perd connaissance, le pouls et les battements du cœur disparaissent, les mouvements respiratoires subsistent une dizaine de minutes (obs. 58); on peut encore assister à la succession rapide de deux ou plusieurs syncopes, dans l'intervalle desquelles le malade revient à lui (obs. 54). Enfin, quelques symptômes précèdent ou accompagnent la mort

subite : ou bien c'est une arythmie, de la dyspnée, de l'angoisse, modérées, mais quelquefois paroxystiques, et qui, alors, n'était leur durée excessivement courte, de quelques instants, figureraient le mode de défaillance décrit au chapitre précédent (obs. 51); ou bien, quelques heures ou quelques jours, avant la terminaison, le patient devient d'une pâleur exagérée, s'affaiblit progressivement, accuse un malaise indéfinissable, mais non de l'angoisse, jusqu'à une syncope ralentie, où le pouls s'éteint insensiblement, où le premier bruit du cœur devient si traînant, le second si brouillé que son arrêt définitif ne peut être précisé, alors que la respiration déjà n'est plus perçue depuis longtemps (Karcher).

Les observations de morts subites dues à la myocardite sont très nombreuses dans la science. Chalot (1) en cite plusieurs cas; Laboulbène, 1; Colrat, 1; Durand, 2; Déjerine, 2; Weill, 1; Delafield, 1; Odriozola, 1; Mollard, 3; Rindfleisch, 1; Przewoski, 3; Kléjn, 2; Tedeschi, 7; Virchow, 1; Hektoen, 1; Ramond, 1, sans compter ceux de Recklinghausen, d'OEstreich et de Karcher. Nous en rapportons 8, des plus typiques ou des moins connus, pour justifier la description que nous en donnons; mais nous voulons auparavant insister sur la fréquence mal connue de ces morts subites, en tirer quelques conséquences.

Avec Tedeschi, OEstreich et Hektoen, nous posons cette donnée, que la segmentation du myocarde est une cause très répandue de morts subites souvent inexplicables.

(1) Voir l'index bibliographique.

Cette notion a été lente à s'établir. La segmentation, dit-on d'abord, n'est qu'un processus cadavérique ; non, puisque des recherches histologiques plus approfondies montrent tout autres les altérations de la putréfaction et que la coexistence de petits foyers voisins d'extravasation sanguine avec la dissociation (Browicz, Aufrecht), suffisent à en faire une manifestation vitale. Recklinghausen la regarde alors comme une lésion constante, agonique, et les cellules seraient disloquées par les contractions désordonnées d'un myocarde surexcité à ses derniers moments : il n'en est rien, puisque le cas du décapité Laurent a été le point de départ des études de M. le Professeur Renaut prouvant l'existence, pendant la vie, de la dissociation. Aufrecht, d'ailleurs, a examiné minutieusement dix myocards, pris au hasard sur une série de dix individus morts d'affections diverses ; trois fois seulement, il a constaté la segmentation, et en des cas de pneumonie grippale, rhumatisme aigu, athérome généralisé, où le cœur avait le droit d'être atteint en particulier.

La légitimité de la dissociation comme entité morbide est donc amplement démontrée ; il en sera de même de son rôle prédominant dans l'étiologie des morts subites où nous la découvrons ; la fréquence brute de ses traces, relevée par Tedeschi dans les diverses maladies (112 fois sur 236 autopsies) ne doit pas faire méconnaître l'importance possible d'une lésion étendue. Or, la dissociation segmentaire, expression essentielle de l'altération de la fibre musculaire, qu'il s'agisse de la myocardite ayant évolué vers la sclérose comme de

celle restée parenchymateuse, explique fort naturellement la syncope qui appartient à toutes les deux.

La segmentation, on le sait, est l'aboutissant, la dernière étape d'un processus morbide dont les deux premiers stades sont le gigantisme nucléaire et l'atrophie hyperplasmique ; sournement, suivant un mode particulièrement rapide ou généralisé, suivant des circonstances mal élucidées, mais spéciales en tous cas pour cette espèce d'asthénie, le mal envahit la presque totalité des fibres cardiaques, prépare leur dislocation en ramollissant les espaces de ciment. Sans qu'il y ait besoin de faire intervenir une action réflexe, une désinsertion des terminaisons nerveuses d'avec les fibres, tout choc, toute atteinte morbide fera pencher la balance, telle poussée infime et insensible suffira pour faire éclater les désordres irrémédiables et cachés, pour causer la dilatation brusque d'un cœur qui ne pourra plus se refermer sur la masse sanguine, schéma de cette syncope musculaire opposée à la syncope nerveuse. D'ailleurs, on n'a qu'à s'en référer à la clinique ; il est impossible, en un grand nombre de cas, de rapporter la cause de la mort, à des lésions concomitantes qui n'existent pas, à des lésions banales, sans influence, alors que l'encéphale est constaté parfaitement sain.

Comme d'autre part, nous savons que la myocardite reste très souvent complètement latente, nous en arrivons à penser qu'un examen systématique de la fibre cardiaque serait de rigueur pour chaque cas de mort subite un peu mystérieuse ; probablement, expliquerait-on ainsi, ces conséquences inattendues d'anesthésies chloroformiques, comme OEstreich et Karcher le font

remarquer, ces syncopes énigmatiques attribuées à un réflexe vite conçu et énoncé, dans l'insuffisance aortique, dans la pleurésie, comme M. Weill le mentionna, dans la fièvre typhoïde où l'on s'attarde à la recherche de lésions méningitiques ou de perforations intestinales introuvables. Il y aurait jusqu'à la médecine légale, pour profiter de ces connaissances et éclairer d'un jour nouveau, ces morts dites par inhibition, ces conséquences disproportionnées, immédiates ou éloignées, de traumatismes minimes, fréquentes chez les alcooliques, tribut ordinaire de la myocardite.

OBSERVATION L

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut.

Joubard Claudine, âgée de 63 ans, cuisinière, entre, salle Montazet, lit n° 44, le 23 décembre 1898. Antécédents : la malade a eu trois enfants, deux sont morts en bas-âge, un autre, poitrinaire, à 27 ans ; elle a toujours joui d'une très bonne santé, n'eut pas d'accidents à la ménopause, mais, il y a huit ans, prit l'influenza, eut, dit-elle, une bronchite intense et resta deux mois, atteinte ; aucun phénomène cardiaque constaté à ce moment ; dans la suite, la santé demeura assez bonne ; la malade s'enrhumait cependant chaque hiver ; en décembre 1897, il y a un an, nouvelle bronchite accompagnée, celle-là, de fréquents accès de suffocation, survenant indifféremment le jour ou la nuit, durant jusqu'à trois heures, et s'accompagnant de palpitations intenses ; dans leur intervalle, la patiente n'accusait qu'un peu de toux et une expectoration légère. Jamais d'œdème des jambes à cette époque. Cet état persiste quatre mois, puis le catarrhe et les accès de suffocation disparaissent ; un peu d'essoufflement persiste à l'ascension des escaliers.

Il y a huit jours, sans bronchite ni cause appréciable, la malade fut brusquement réveillée un soir, à neuf heures, au moment où elle venait de s'endormir, par un violent accès de suffocation ; elle dut se lever et pendant trois heures, fut en proie à une dyspnée intense accompagnée de vives palpitations ; le lendemain elle ressentit simplement de la lassitude, mais put continuer son

travail, avec toutefois un peu d'essoufflement et de gêne respiratoire ; en même temps, l'appétit diminuait, mais il n'y eut ni vomissements, ni douleurs gastriques d'aucune sorte ; la malade remarqua un œdème des jambes siégeant surtout à gauche, mais peu accusé, remontant à peine au genou ; un médecin lui conseille d'entrer à l'Hôtel-Dieu.

Examen à l'entrée ; la malade se tient assise sur son lit ; la dyspnée, peu intense, est cependant suffisante pour empêcher le décubitus horizontal. 25 respirations ; il n'y a pas de cyanose, les téguments sont pâles ; aucun signe d'encombrement veineux.

Aux poumons, la sonorité est normale, on perçoit des râles humides dans toute l'étendue de la poitrine, mais surtout aux deux bases où ils sont inspiratoires.

Au cœur, on note de l'hypertrophie ; la pointe bat diffusément dans le cinquième espace. Arythmie très accusée, multiforme. Pas de souffle. Le poulx est petit, et traduit l'arythmie du cœur.

Le foie n'est pas douloureux et ne déborde pas les fausses côtes ; dans les urines, peu diminuées de quantité, disque notable d'albumine. L'œdème a diminué, il est complètement latent ; il existent d'ailleurs des varices aux jambes, surtout à gauche. Température normale.

Examen le 26 décembre. La médication par le repos, le régime lacté, les excitants, le strophantus n'a pas changé l'état de la malade qui se plaint toujours de la même dyspnée et de la même faiblesse ; des signes identiques à ceux du premier examen, sont constatés. L'arythmie est toutefois moins marquée ; les pulsations sont assez fortes, non dépressibles, égales ; toutes les cinq ou six, on note une intermittence vraie. Rien de bien particulier à l'appareil digestif : la langue est légèrement blanchâtre ; anorexie, constipation, pas de douleurs gastriques. Les deux poumons sont toujours encombrés, principalement aux bases et en arrière, de râles d'œdème ; la respiration est un peu rude, mais non soufflante ; aucune sensation douloureuse précordiale, ni spontanée, ni réveillée par la palpation. Il y a plutôt un peu d'amélioration dans l'état de la malade.

Rien d'anormal à la visite du soir.

Le 27 décembre, sans que rien ne le fasse prévoir, pendant que la sœur faisait la toilette de la malade, celle-ci devint subitement d'une pâleur exagérée et passa, en une minute, sans cri ni plainte.

Autopsie. — Au cœur, le sac péricardique est absolument sain ; la pointe est dans le cinquième espace ; l'auricule droite dépasse de beaucoup la ligne des articulations chondro-sternales ; le cœur est en somme volumineux, il pèse 470 gr. L'orifice aortique est parfaitement suffisant, mais les valvules sigmoïdes, présentent, l'antérieure latérale droite, un prolongement de son bord libre long de plus d'un centimètre, terminé par une extrémité friable en massue, la postérieure et moyenne a son module d'Arantius hérissé de petites fentes ; au dessus d'elles, l'infundibulum a son endocarde légèrement gaufré, l'aorte est un

peu athéromateuse, les coronaires parfaitement libres. L'orifice mitral est parfaitement indemne et fonctionne régulièrement. Il admet aisément deux doigts, mais non trois. La tricuspide saine admet les trois doigts réglementaires. L'endocarde de l'oreillette gauche a une coloration chamois clair ; caillots cruoriques dans l'auricule gauche ; le myocarde, friable, se déchire comme du carton.

Aux poumons : œdème agonique du poumon droit principalement avec induration brune au sommet. Vestiges ordinaires de tuberculose abortive.

Foie simplement congestionné, non muscade pèse 1760 gr. Périhépatite. Vésicule rendue hydropique par un calcul bloqué dans le canal cystique.

Rein droit pèse 200 gr., cardiaque avec congestion des pyramides sans anémie de la substance corticale qui est dure ; le gauche est analogue. Rien au cerveau expliquant la mort subite. Segmentation étendue du myocarde.

OBSERVATION LI (Virchow)

Un ouvrier vint trouver un de mes confrères dans la nuit, à quatre heures du matin, se plaignant de souffrir du cœur. La respiration était pénible mais non stertoreuse ; les douleurs et la dyspnée avaient commencé à la nuit, la voix était claire ; il renvoya le malade après l'avoir examiné, mais à peine s'était-il éloigné de trente pas qu'il s'affaissa. Mon confrère ne put, quoique vite accouru, que constater la mort. A l'autopsie, on ne trouva pas de corps étranger dans les voies aériennes, un peu d'œdème laryngé à écarter des causes possibles de la mort. Foie très congestionné et augmenté de volume. Rate très grosse, congestionnée, gastrite parenchymateuse.

Au cœur, surcharge graisseuse de l'épicarde, dégénérescence graisseuse surtout dans le ventricule droit et à la pointe ; fragmentation indiscutable, à un tel degré, qu'aucune partie du myocarde examinée ne présentait de faisceaux sains.

OBSERVATION LII (Hektoen)

Un homme s'amusait avec deux amis à lancer son chapeau en l'air. Il tombe en voulant ramasser son chapeau. On crut qu'il prenait une syncope, mais trois minutes après, on constata qu'il était mort. L'autopsie, pratiquée dix heures après, montra les différents organes normaux, y compris le cerveau ; le cœur et spécialement le ventricule gauche, était flasque et dilaté. L'examen microscopique démontra une segmentation typique généralisée.

OBSERVATION LIV (in thèse Mollard) résumée.

Homme de 70 ans, hospice du Perron ; sénilité. Phtisie fibreuse chronique ; rien du côté du cœur. Pâleur extrême. En se levant, il se trouve mal et perd

connaissance ; remis dans son lit, il revient à lui, se plaint de faiblesse extrême, de mal de cœur, est très pâle, respire lentement et régulièrement ; le pouls est filiforme, presque insensible ; battements du cœur précipités, sourds, lointains ; le pouls diminue petit à petit, les bruits du cœur disparaissent, la mort arrive au bout de dix minutes. Aucune lésion capable de l'expliquer, sauf une dissociation segmentaire généralisée. Le cœur pèse 530 grammes ; les cellules cardiaques nagent isolément dans le liquide de la préparation.

OBSERVATION LV (in thèse Mollard) résumée.

Homme à l'hospice du Perron, pour des ulcérations épithéliomateuses des doigts de la main gauche. Aucun symptôme cardiaque. Un soir, il dit éprouver des douleurs abdominales, se lève au milieu de la nuit, se recouche et quelques instants après on constate qu'il est mort. Cœur pèse 370 grammes ; dissociation segmentaire. Cancer latent de l'estomac.

OBSERVATION LVI (Delafield) résumée.

J. B. 29 ans, entre le 13 décembre 1879. Depuis 6 semaines malaise précordial, dyspnée accrue par l'exercice, enflure des pieds et des chevilles, cyanose, état général faisant penser à une cardiopathie, le tout s'accroissant peu à peu. Le premier bruit est sourd, mais non soufflant, la pointe bat diffusément, l'aire de la matité très augmentée, surtout transversalement. Le 17, après être descendu se promener dans la cour, il tombe subitement en arrangeant son lit, est trouvé sans connaissance, meurt après quelques instants. A l'autopsie, hypertrophie du cœur (16 onces $4\frac{1}{2}$) mais surtout très dilaté ; parois amincies, ventricule gauche surtout intéressé. Dépôts scléreux, en plusieurs points, sur l'endocarde et s'étendant plus profondément dans la paroi, dissociant le tissu musculaire. Valvules normales. Les muscles papillaires semblent indemnes. Rien au cerveau ni aux autres organes.

OBSERVATION LVII (in thèse Odriozola) résumée.

Leg... 46 ans, couturière, entre le 16 avril 1886 à Tenon. Malade depuis quatre mois. Par moments, sensation de poids sur la poitrine, gêne respiratoire, palpitations. A l'entrée, orthopnée, cyanose, congestion pulmonaire étendue. Pouls petit, régulier, 82. Pas d'albumine. Amélioration dès le lendemain. On note disproportion entre les battements du cœur et la faiblesse du pouls. Au bout de huit jours la malade se levait quand elle s'assoupit tout d'un coup dans son lit et meurt en quelques instants.

Autopsie. — Encéphale, poumons, rein, foie, normaux. Cœur pèse 375 gr., atteint en toute son étendue et surtout au ventricule gauche par de nombreux foyers de sclérose disséminés. Rétrécissement de l'artère coronaire antérieure.

OBSERVATION LVIII (Déjerine), résumée.

Homme de 28 ans, convalescent de fièvre typhoïde ; pendant l'opération d'un empyème, le cœur cesse tout à coup de battre, le pouls s'arrête ; la respiration persista dix minutes ; aucun symptôme cardiaque antérieur ; le cœur, de volume normal, montrait une segmentation généralisée ; des fragments, agités dans l'eau, se réduisaient en une fine poussière.

CHAPITRE VII

Nous terminons l'étude des modes de défaillance cardiaque par celle, plus rapide, de quelques terminaisons accessoires de la myocardite, pouvant être rangées parmi leur nombre, mais qui sont loin d'être aussi caractéristiques ou appellent l'attention sur des recherches plus étendues.

§ 1. — *Le myocardique meurt de déterminations emboliques.*

Nous signalerons d'abord, comme fréquente, l'apparition de phénomènes emboliques, dérivés de la formation de caillots dans les cavités cardiaques ; la poussée circulatoire languissante, la faible tension sous laquelle elle s'opère, la tendance à l'engouement pulmonaire créant en retour un obstacle permanent au cœur droit, sont autant de conditions favorisant le ralentissement du cours du sang, les stases partielles, surtout aux auricules ou à la pointe, comme s'il s'agissait de rétrécissements orificiels, aortique ou surtout mitral. D'ailleurs, le processus myocardique peut s'étendre jusqu'à l'endocarde et y provoquer un thrombus ; Nicolle y fait allusion, lorsqu'il parle de « simples épaississements

scéléreux ou de tuméfactions plus considérables » intéressant souvent l'endocarde et donnant insertion à des caillots anciens

Les localisations des thromboses et des embolies, assez irrégulières, dépendent du mode évolutif des lésions, semblent plus fréquentes dans les formes largement scléreuses plus rapprochées des cardiopathies ordinaires, ajoutent à la dyspnée, si, satellites assez habituelles des congestions pulmonaires, elles intéressent l'arbre aérien. En douze de nos observations, les manifestations emboliques sont consignées ; ce sont des infarctus anciens et cicatriciels, récents et apoplectiques, dans le rein, la rate, les poumons, auxquels correspondent des caillots adhérents, gris, ramollis, cruoriques, rencontrés à la pointe du ventricule gauche, à celle du droit, dans l'auricule droite ; Colrat rapporte un cas de myocardite où une tuméfaction érysipélateuse de la face dorsale de la main gauche était due à une embolie de la radiale partie de caillots mous remplissant presque les quatre cavités cardiaques. Il est, en somme, des cas où la pluralité de tels phénomènes acquiert une importance morbide à considérer et justifie le type embolique imaginé par Nicolle ; par exemple, ce dernier de Colrat où les poumons, en outre, cachent plusieurs foyers d'apoplexie (obs. 22), ces observations où s'ajoutent une hémiplegie, cette autre (observation 6) personnelle, où, à côté d'infarctus rénaux, spléniques, on en trouve d'autres, aux poumons, proprement dits, et diffus aussi, avec des thromboses en formation dans les artères pulmonaires. Il est enfin deux cas, rapportés ci-après, où les phénomènes emboliques, par leur localisation, sont primor-

dialement la cause de la mort, la conséquence fatale quoiqu'indirecte, de la défaillance du myocarde.

OBSERVATION LIX (Bard et Philippe), résumée.

C. F. 43 ans, entre à Saint-Pothin le 1^{er} avril 1889 pour de la dyspnée et phénomènes de congestion pulmonaire.

2^e entrée le 13 août 1890; phénomènes dyspnéiques accusés, sans œdème des membres inférieurs, meurt par syncope le 16 septembre.

A l'autopsie, l'on trouve au poumon gauche un énorme infarctus hémoptoïque occupant la presque totalité du lobe inférieur; petits infarctus de la grosseur d'une noix au lobe supérieur; poids 780 gr. Le poumon droit 420 gr. est normal. Cœur très volumineux 610 gr. Orifices sains. Le ventricule gauche est très dilaté; la région de la pointe a pris un aspect sphérique; à ce niveau énorme caillot actif, très adhérent à la paroi qui est amincie sur une zone de 4 à 5 centim. où elle mesure 1 à 2 millim. Nombreuses plaques de sclérose surtout à l'implantation des piliers. La rate présente des cicatrices d'infarctus; rein D. 200, G. 150, congestionnés; ce dernier présente aussi de nombreuses cicatrices et des infarctus plus récents, jaune opaque. Foie 1.980, congestionné.

OBSERVATION XL (Rabé) résumée.

Malade de 72 ans, morte à l'infirmerie de la Salpêtrière; entrée huit jours avant, se plaignant d'un point de côté à droite et d'une vive oppression, symptômes ayant évolué à la suite d'un refroidissement; elle avait aussi craché un peu de sang; matité cardiaque un peu augmentée, arythmie sans accélération du pouls (80) faux-pas et intermittences, faible impulsion de la pointe.

L'auscultation fait entendre au premier bruit sur toute l'aire précordiale, plus intense sur le bord gauche du cœur un souffle léger, doux, sans frémissement cataire, et présentant un timbre musical, un véritable bruit piaulant; à l'appareil pleuro-pulmonaire, diminution du murmure vésiculaire, à la base gauche et en arrière, et quelques râles sous-crépitaux.

Foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes. Langue sèche, rôtie, faciès vultueux, joues marbrées de nombreuses varicosités. Quarante respirations. Crachats épais et gommeux. La malade urine sous elle. Température 38°. La malade n'accuse aucun trouble cardiaque antérieur, à part quelques palpitations.

Pendant sept jours même tableau, clinique; le huitième, l'état s'aggrave brusquement: la malade devient angoissée, plus cyanosée, plus dyspnéique. L'intelligence s'obscurcit; dans l'après-midi, un état de somnolence s'établit, les

battements du cœur sont tumultueux et le souffle systolique garde son timbre piaulant jusqu'à la fin. La malade succombe à neuf heures du soir.

Autopsie. — Poumons. Pas d'infarctus ni de lésions, que quelques taches violacées de congestion, et de l'emphysème très développé. Cœur flasque, manifestement dilaté. Parois musculaires du cœur gauche un peu hypertrophiées, quelques tractus périvasculaires de sclérose, mais pas de plaques nacrées, même au niveau de la pointe. Poids 360 grammes.

La mitrale laisse passer 2 doigts, mais avec peine. Induration et épaissement des valves, piliers antérieur et postérieur durs épaissis, et les cordages qui s'en détachent sont notablement raccourcis, plus épais et plus durs. L'orifice mitral mesure dix centimètres.

Oreillette gauche : dilatation anormale (six centimètres en travers et sept dans le sens vertical). Ça cadrerait bien avec la sténose légère de la mitrale, mais on trouverait l'hypertrophie des éléments contractiles. Ici, atrophie sensible de la paroi musculaire de l'oreillette, qui est réduite à une mince lame rougeâtre. Présence en cette oreillette d'un énorme caillot grisâtre en remplissant la moitié, résistant sous le doigt, de la grosseur d'une petite poire ; il flotte librement en pleine cavité, tandis que par son extrémité effilée, il s'enfonce dans l'auricule et détache des prolongements ramiformes qui vont s'entrelacer avec les saillies musculaires qui la cloisonnent. Ces caractères indiquent que le caillot s'est formé durant la vie.

Aorte, coronaires, rein gauche, foie et rate normaux ; le rein droit présente un infarctus portant sur sa presque totalité, blanc, grenu, friable, récent donc et correspondant à l'oblitération de l'artère rénale primitive.

La lésion de la mitrale étant si minime, l'atrophie de la musculature de l'oreillette gauche paraît devoir être regardée comme le facteur de la coagulation, le souffle piaulant dû, vraisemblablement, à la vibration de l'ondée sanguine rétrograde venant butter contre le caillot.

§ 2. *La rupture du cœur et la myocardite.*

Nous ne rangerons pas la rupture du cœur parmi les causes de mort spéciales à la myocardite.

On sait bien que des anévrysmes ventriculaires à parois scléreuses amincies, peuvent se rompre à un moment donné et occasionner un obitus subit, mais ce foyer de sclérose, trop faible pour résister à la poussée du sang, est trop limité, implique en sa genèse un processus

trop rapide et brutal, pour être l'aboutissant de la myocardite plus disséminée, hypertrophiante plutôt que destructive ; il nous semble, avec Pelvet et Odriozola, d'origine ischémique, embolique ou thrombosique, non myocardique, origine expliquée amplement par la coexistence constante de l'athérome, de lésions coronariennes ; nous n'avons d'ailleurs relevé en nos observations qu'un seul exemple d'amincissement partiel de la paroi ventriculaire (obs. 59) trop peu accusé même pour mériter le nom d'anévrysme ; au surplus, l'anévrysme constitué du fait d'une myocardite acquerrait une symptomatologie, une évolution spéciales qui ne ressortiraient point directement au cadre de la maladie qui l'aurait engendré.

Nous jugerons semblablement les ruptures du cœur, survenues sans dilatation partielle et scléreuse de la paroi ventriculaire.

Robin et Nicolle faisaient de la segmentation l'une des conditions majeures de cette rupture ; dans leur dernier ouvrage, revenant à juste raison sur leur idée première, ils n'en ont fait qu'une cause accessoire, une lésion associée ; comme le démontrent les caractères anatomo-pathologiques du foyer de la rupture, la vraie cause est ici encore, d'origine vasculaire, thrombosique ou embolique, mais l'oblitération est plus brutale, le tissu du myocarde se nécrose en bloc, sans avoir le temps d'évoluer vers une sclérose cicatricielle.

§ 3. *L'angine de poitrine, la dyspnée de Cheyne-Stokes et la myocardite*

Nous n'avons trouvé notée que quatre fois, l'angine de

poitrine, une fois, à propos d'habitudes tabagiques exceptionnelles, trois autres par des auteurs dont les conceptions sont dominées par l'artério-sclérose et dont les observations relataient des lésions athéromateuses à faire entrer en ligne de compte. Nous écartons donc du cadre symptomatique de la myocardite, l'angor pectoris proprement dite exigeant une irritation vive des terminaisons du pneumogastrique, obtenue surtout par l'anoxémie du muscle, qu'elle soit la conséquence meiopragique d'altérations ou de spasmes des coronaires, ou de l'asphyxie des fibres stéatosés comme M. le Professeur Renaut l'a démontré. Toutefois, on peut considérer, comme le premier degré, minime, mais de nature identique, de la sternalgie, les diverses sensations douloureuses précordiales extrêmement fréquentes dans les cardiopathies non valvulaires. Ce sont des ébauches qu'il ne serait pas irrationnel de voir se parfaire, si le processus myocardique devenait intense à ce point d'entraver largement la circulation, d'irriter plus brutalement les terminaisons nerveuses.

Enfin, nous avons trouvé le phénomène de Cheyne-Stokes en deux observations de Leyden ; si le brightisme n'entraînait point là en ligne de compte, il y avait peut-être à compter avec quelque lésion vasculaire, cérébrale, que l'autopsie ne mentionne pas ; Merklen, en effet, dans un récent article, tout en attribuant dans cette dyspnée, une part au cerveau cardiaque, la donne plus large à l'athérome cérébral.

CHAPITRE VIII

Synthèse évolutive et pronostique de la myocardite ; applications sommaires au diagnostic et au traitement.

Invariablement, tous nos chapitres ont embrassé dans une description unique les myocardites réputées si différentes. « Et cette apparence symptomatique se retrouve également à propos de formes dites parenchymateuses, à propos des formes dites interstitielles. » Telle a été, au cours de notre travail, la phrase consacrée. Même évolution, mêmes modes d'asthénie pour les unes et pour les autres. Une revue clinique a donc pu légitimer l'unification dégagée du chaos des symptômes amassés, la simplification prévenue par l'anatomie pathologique, l'indivisibilité originelle rendue évidente par l'expérimentation. A l'exemple des néphrites, il n'y a qu'une myocardite initialement, parenchymateuse surtout, mais mixte, et dans la suite, conservée pure et cellulaire ou bifurquant vers la sclérose interstitielle.

A l'époque actuelle, tout au moins, la différence ne peut être faite au lit du malade de ces modes adverses ; plus tard la virtuosité clinique mettra-t-elle à profit des caractéristiques nouvellement dévoilées, dont les préli-

minaires frustes sont, aujourd'hui, une fréquence plus grande de morts subites ou de latences davantage obstinées dans les formes parenchymateuses pures, d'hypertrophies plus accusées, de phénomènes emboliques ou de vastes œdèmes dans les scléreuses ; seul, maintenant, le syndrome myocardique sera facilement reconnu et mis à part de celui des autres cardiopathies.

Rappelons-nous les expressions de la défaillance du cœur, que nous venons de suivre dans leur progression, d'analyser dans la variété de leurs aspects, il nous sera aisé d'en résumer les données essentielles déjà entrevues aux origines de l'affection, d'en poser le fil conducteur qui nous conduira à l'affirmation du diagnostic.

Qu'il s'agisse des premiers symptômes apparus ou des défaillances ultimes et variées, dilatation du cœur et stases généralisées, congestions pulmonaires, crises d'arythmie et d'angoisse, syncopes, embolies, toutes réunies par d'insensibles transitions, partout, l'on retrouve la même caractéristique évolutive des myocardites.

Insidieuses dans leur préparation, elles ne se manifestent que pour être brutales, parfois avec une telle brusquerie qu'on se demande comment un cœur fonctionnant peu de temps auparavant sans irrégularité ni fatigue, devient si inopinément asthénique, s'arrête même pour jamais ; expression d'une véritable meio-pragie myocardique et circulatoire, au milieu de notables périodes d'accalmie, le moindre choc décide ces paroxysmes, irréguliers et saccadés dans leur marche, complexes dans leurs manifestations ou concentrant leur nocivité sur des points variables de l'organisme, sombres dans leur pronostic.

Et non seulement par l'évolution de sa maladie, mais encore par le tableau qu'il présente, le myocardique demeure un type de cardiopathe bien distinct ; sa pâleur constante, sa nutrition réduite, l'apparition tardive d'œdèmes souvent limités, l'imminence de lipothymie où il vit, tout cela le rapproche de l'aortique, mais ici, point de ces signes périphériques caractéristiques comme le pouls bondissant, et le buste de Korrigan, sans la danse des artères, demeure incomplété ; bien plus, des éléments étrangers viennent en altérer l'apparence ; il semble qu'un rétrécissement aortique ou même mitral vient continuellement encombrer des poumons dont l'hématose insuffisante étouffe sans cyanoser ; cette gêne respiratoire, presque constante, trop souvent exagérée, est avec la pâleur des téguments, un des traits qui dépeignent le plus fidèlement en clinique le myocardique, et les raisons n'en manquent point : à la vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires chargée de soutenir la tension faiblissante, à l'œdème plus ou moins installé à demeure, s'ajoutent toutes les incitations nerveuses aberrantes, causées par l'irritation intra-cardiaque du pneumogastrique ou par l'élimination imparfaite des poisons d'un organisme aux fonctions languissantes, sans compter les stases graduelles qui envahissent les poumons comme tous les viscères, les infarctus, les poussées d'œdème aigu congestif, l'emphysème vicariant développé du fait de toutes ces causes et produisant un cercle vicieux en retentissant, à son tour, sur le cœur.

Il ne convient donc pas d'avoir d'arrière-pensée devant ce malade ambigu, aortique et mitral à la fois, mais caractéristique, puisqu'avant tout et pardessus tout il est

myocardique ; à la lumière de ces principes auxquels on joindra une anamnèse soigneusement reconstituée, il sera facile de se guider dans le diagnostic différentiel d'avec les maladies valvulaires dont nous ne voulons qu'ébaucher la conduite générale ; à la période de tolérance, même sans arythmie, ni souffle médiocardique, cet ensemble de pâleur, d'hypertrophie cardiaque, d'œdème latent pré tibial, d'oppression, de râles disséminés aux bases pulmonaires, toute la myocardite en essence, ne peut être rapporté qu'à cette entité. Plus tard, à la période des accidents, craint-on une maladie orificielle ? L'évolution de la myocardite, sa division en deux périodes distinctes, la priorité de la dyspnée et de l'arythmie avant toute asystolie, et la plupart du temps, les caractères tranchés des souffles organiques, seront amplement suffisants pour lever la difficulté ; pour une cause quelconque, tachycardie extrême ou atonie, devient-il malaisé de les interpréter ?

Rappelons-nous, alors, que le cadre des lésions valvulaires, construit sur des types bien connus, est réglé et invariable ; ce qu'on a souvent de la peine à élucider, ce sont des problèmes ou des finesses stéthoscopiques ; la symptomatologie fonctionnelle est logiquement interprétée. Méfions-nous donc de la myocardite, si l'on rencontre des signes ne concordant pas, des associations paradoxales, ainsi un premier bruit soufflant à l'orifice mitral avec la pointe perçue dans le sixième espace et une hypertrophie considérable, une dyspnée disproportionnée avec la presque absence d'œdèmes, même pulmonaires, de vastes œdèmes sans trace de cyanose, une arythmie intense avec un complexe

asystolique modéré par ailleurs, ou, au contraire, aucune arythmie, alors qu'avec de tels autres symptômes de défaillance cardiaque, les maladies valvulaires, par une cause mécanique au moins, en présenteraient à un haut degré, nous ajouterions encore, l'étiologie non classée, imprécise, au lieu de l'attaque de rhumatisme franc, à laquelle, si souvent, le patient sait rapporter l'origine de ses accidents.

Nous nous avancerons plus : le syndrome myocardique est empreint d'un cachet si spécial qu'en certains cas (obs. qui suit), nous pourrions dire : nous avons affaire à une affection orificielle organique, c'est une insuffisance mitrale, un rétrécissement de nature endocarditique, mais il y a des lésions de myocardite, concomitantes, importantes, sans rapport direct avec la défectuosité des valvules, mieux individualisées que les altérations banales de toute asystolie ; le malade meurt surtout de myocardite, puisque nous en avons devant les yeux l'expression caractéristique, surtout frappante quand l'obitus survient, sans être précédé de ces congestions accusées, de cette dilatation veineuse et de cet encombrement circulatoire, habituels aux stades ultimes des maladies valvulaires.

Nous sommes armés pour découvrir le mal et pour le traiter. Mais n'est il pas inutile d'essayer de s'en défendre ? Sa nature et son évolution nous ont montré la gravité de son pronostic, et nous constatons le peu de résultats thérapeutiques notés dans nos observations ; presque toujours, on s'adresse à la digitale qui améliore très passagèrement les premiers accidents, mais demeure bientôt inefficace, encore que les phénomènes

dits asystoliques soient peu accusés, et laissent croire à la possibilité d'une guérison qui ne manquerait pas de survenir dans les cardiopathies valvulaires ; c'est que, derrière l'arythmie et les œdèmes, combattus visiblement parfois sans que la systole se ressaisisse, il y a autre chose, l'altération étendue des fibres musculaires désormais sans réaction envers la médication.

Malgré tout, il importe de ne pas renoncer à la lutte, car nous ne craignons pas d'affirmer, avec M. le Professeur Renaut, la myocardite curable jusqu'à un certain point, la prolongation possible de cette période de manifestations prodromiques peu accusées, dont la durée est si variable. A cette époque, la lésion n'existe qu'en foyers discrets, et cette lésion, la dissociation, facteur essentiel des graves conséquences de la maladie, n'arrive pas de suite à sa perfection, n'étant, comme on le sait, que l'expression d'une mauvaise nutrition progressive de la cellule. Que par le repos, des médicaments appropriés, on incite la fibre musculaire à faire jouer plus efficacement sa contractilité menacée d'atrophie, on obtiendra, grâce à sa rétraction plus vive, une expression des déchets qui l'encombrent, des toxines qui l'empoisonnent, et cet hyperfonctionnement favorable améliore la vitalité de la cellule ; elle secrétera dès lors un ciment de meilleure qualité qui ne se ramollira point et garantira l'efficacité des contractions suivantes.

Tous les soins du thérapeute consisteront donc, dans l'excitation ménagée et prolongée de la fibre, parfaitement réalisée par le strophantus, en même temps qu'il prescrira le respect de l'hygiène, le repos, la mise à l'abri des poumons, l'abstention de l'alcool et du tabac, qu'il

combattrà les arythmies et les angoisses trop accusées par le veratrum virile, le bromure de strontium et l'iode de potassium, l'opium avec précaution, qu'il pourra essayer, à la façon d'Oertel, de déraider certains myocards très scléreux, par un entraînement progressif.

Le digitale, excitant cardiaque plus énergique que le strophantus, mais moins influent sur la nutrition de la cellule sera indiquée pour les accidents qui s'exagèrent sur la fin de la période calme de la myocardite, et lors des défaillances graves, on essayera de lutte rencore, de temporer, avec la caféine, si sensible sur la fibre malade, en tentant et alternant d'ailleurs tous les médicaments cardiaques et dérivatifs, car bien souvent le patient possède son remède actif individuel, qui, comme nous l'avons plusieurs fois observé, a été la théobromine.

Nous nous estimerions récompensés de notre faible travail, si la myocardite, mieux connue, en pouvait être plus efficacement combattue, sa sombre période finale reculée, son pronostic brutal un peu adouci.

OBSERVATION LXI

Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur Renaut

Crozier, Anne, 53 ans, entrée à la salle des Troisièmes-Femmes, le 29 avril 1898. Fièvre typhoïde dans l'enfance. Pas d'autres maladies, pas de rhumatismes. Ménopause à 45 ans.

Histoire de la maladie. — Elle a débuté en septembre 1897 par des malaises, des vertiges et des sensations d'étouffement et de chaleur à la tête, de la faiblesse des jambes, une impossibilité à tout effort, une perte de l'appétit. La malade continua péniblement son métier consistant au nettoyage des chapeaux. Depuis Noël, œdème intermittent des membres inférieurs et toux légère.

État actuel. — Séjour au lit, forcé. Teinte ictéroïde du visage et des conjonc-

tives. Les jambes sont le siège d'un œdème notable; pas d'ascite ni de circulation collatérale supplémentaire. Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Impulsion énergique. Arythmie. A la pointe, souffle systolique léger qu'on perçoit nettement dans l'aisselle. Rien à la base. Battements épigastriques perçus. Pouls irrégulier, dépressible, rapide (120). On entend le souffle systolique dans le dos. Aux poumons, sonorité exagérée, respiration emphysémateuse. Râles de bronchite, sibilants et ronflants, surtout en avant. Râles d'œdème à la base gauche en arrière. Foie augmenté de volume et douloureux à la pression. Rate normale. Urines foncées avec dépôt abondant d'urates. Degré notable d'albumine.

En mai 1898, mêmes signes stéthoscopiques. On donne 23 ctg. en macération de feuilles de digitale à doses décroissantes.

2 juin 1890. — Les mêmes signes et symptômes persistent. La digitale administrée à plusieurs reprises n'a donné aucun résultat.

9 juillet 1898. — Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux et peu marqué. 0.50 ctg. de caféine matin et soir. Œdème lombaire. On constate des signes d'épanchement à la base droite et en arrière. Cœur arythmique. Souffle systolique d'insuffisance à la pointe. Oligurie. Léger disque d'albumine. Depuis quelque temps, accès de dyspnée.

11 juillet. — Mêmes signes stéthoscopiques et mêmes symptômes fonctionnels. Le souffle systolique est moins accusé. Le pouls petit, faible, irrégulier, bat environ 56 à la minute; le cœur bat plus vite, mais il y a de nombreuses intermittences fausses. Une teinte subictérique gagne la face, les conjonctives et peu à peu le tronc. Les urines donnent la réaction de Gmelin. 36 respirations à la minute. Pas de douleur à la percussion de la région hépatique.

13 juillet. — Grande anxiété. La malade se tient toute la journée et toute la nuit assise sur le bord de son lit, les jambes pendantes. Les extrémités sont froides et cependant la malade a un œdème relativement peu marqué qui ne remonte pas au-dessus des genoux. Les injections sous-cutanées de caféine, 0.80 ctg., puis 1 gr. 20 par jour, sont sans action. L'état de la malade s'aggrave progressivement. On prescrit 3 grammes de théobromine en six cachets.

15 juillet. — L'angoisse augmente. La malade urine peu. L'œdème des membres inférieurs n'a pas augmenté, et il est toujours relativement peu marqué. Pas d'ascite, signes d'un léger épanchement à la base droite. Les extrémités froides ne sont pas cyanosées. N'était la teinte ictérique qui s'accroît à la face et au tronc, le reste du corps étant indemne, la malade aurait plutôt une pâleur généralisée. L'œdème relativement modéré fait un contraste frappant avec l'état d'anxiété de la malade. La respiration n'est pas accélérée. Il s'agit surtout d'angoisse précordiale plutôt que de dyspnée. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Le cœur est très arythmique, faible, avec persistance du souffle systolique à la pointe. Le pouls est à peine sensible et présente des intermittences fausses.

16 juillet. — Mort. Examen morgue. Un peu d'ascite (200 grammes environ)

Météorisme abdominal considérable. Un peu d'hydrothorax à droite (500 grammes d'un liquide séreux, de teinte ictérique).

Poumons. Aux deux sommets, plaques de pleurésie calleuse, de la largeur d'une pièce de 0,50. Dans le reste de son étendue, la plèvre est absolument saine. Aucune adhérence, aucun tubercule pleural ni pulmonaire. Au poumon gauche, forte hyperhémie du lobe inférieur. Infarctus hémoptoïque, de coloration noirâtre, avec artériole oblitérée à son centre, à sa partie tout à fait inférieure; un autre infarctus hémoptoïque diffus, à la partie moyenne. La branche principale de l'artère pulmonaire du lobe inférieur est thrombosée à son origine et entourée d'une zone noirâtre, encore aérée, dont un fragment surnage (infarctus en voie de formation). Rien d'anormal au lobe supérieur; il n'est que congestionné. Au poumon droit, l'artère pulmonaire a ses diverses branches de bifurcation renfermant des caillots adhérents, mais il n'y a que de l'hyperhémie et de l'œdème pulmonaires.

Cœur. Rien d'anormal au péricarde; pas de plaques laiteuses. L'orifice mitral admet plus d'un doigt mais n'en admet pas deux, la tricuspide en admet quatre. Caillots mixtes fibrino-creux dans l'auricule droite. Un léger degré d'athérome à l'origine de l'aorte. Insuffisance mitrale évidente à l'épreuve de l'eau. La valvule mitrale a ses deux valves diminuées de hauteur; leur bord libre est transformé en cordon fibreux, saillant, très dur, de 2 millim. d'épaisseur à peu près. Pas de sclérose, visible à l'œil nu, des muscles papillaires ou des parois ventriculaires, mais myocarde feuille morte. Valves aortiques saines, sauf un peu d'épaississement avec teinte opaque de leur bord adhérent, suffisantes. Coronaires libres d'orifice et de trajet. L'orifice de la pulmonaire est sain. Ventricule droit feuille morte. Poids du cœur 390 gr.

Reins. Le gauche pèse 80 gr., déprimé, couvert de cicatrices. Caractères de rein cardiaque : diminution des deux substances, la médullaire cyanosée. La capsule s'enlève facilement. Le droit pèse 150 gr. et présente deux infarctus pyramidaux : substance corticale jaune, entourée d'une petite bordure violette. Hyperhémie. En quelques points, capsule adhérente.

Rate 170 gr. Petits infarctus récents. Poids 145 gr. Ictérique, non cardiaque. La vésicule renferme des calculs mûriformes, jaunâtres, gros comme des pois; l'un, de la grosseur d'une lentille, est engagé à l'origine du cholédoque.

Examen histologique. Pas de sclérose; en beaucoup d'endroits, dissociation marquée; au niveau de l'endocarde d'un pilier, en face d'un petit champ de sclérose, adhère un caillot formé de fibrine avec des globules rouges à sa base.

CONCLUSIONS

Symptomatiquement, il est impossible de différencier les diverses formes de myocardites chroniques décrites par les auteurs ; la clinique justifie cette conception basée sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation : il n'y a qu'une myocardite.

Son évolution, qu'il est facile de distinguer de celle des cardiopathies valvulaires, comprend deux périodes distinctes :

La première, de tolérance, très lente, d'abord latente, puis se traduisant par une dyspnée et une angoisse précordiale modérées, des œdèmes latents, l'hypertrophie du cœur moyenne, la fréquence d'un souffle systolique médiocardiaque et de l'arythmie.

La seconde, d'accidents, brève, où la défaillance du cœur s'exprime selon plusieurs modes :

1° Par dilatation de ses cavités, stases viscérales, œdèmes du tissu cellulaire, asystolie proprement dite, semblable à celle des affections orificielles, mais en différant par son évolution brusque, rapide, irrémédiable.

2° Par la détermination de phénomènes congestifs

pulmonaires dont la nature se rapproche de celle de l'œdème aigu congestif des poumons.

3° Par une asystolie, spéciale, sans grands œdèmes, caractérisée essentiellement par l'exagération paroxysmique de la dyspnée et de l'arythmie.

4° Par la production d'accidents emboliques dus aux caillots formés dans les cavités cardiaques.

5° Par la mort subite.

VU : *le Président de la Thèse,*

RENAUT.

VU : *le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Gabriel COMPAYRÉ

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUFRECHT. — Ueber einen Fall von primärer Fragmentation des linken Ventrikels. Zeitschr. f. klin. Méd., 1894, bd 53.
- AUFRECHT. — La myocardite alcoolique avec cirrhose secondaire du foie et albuminurie intermittente. Deutsch. Archiv. f. Klin. Méd., 1895, bd 54; Presse méd., 1895.
- BARD et PHILIPPE. — De la myocardite interstitielle chronique. Rev. méd., 1891.
- BAUER (J.). — Myocarditis und zugehörige myopathien. Ann. d. stadt. allg. Krank. zu Münschen, 1878.
- BEAUMÉ. — Contribution à l'étude des myocardites. Thèse Paris, 1892.
- BOELLINGER. — Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeit. d. Instit. Path. Münschen, 1886.
- BOUCHOT. — De la myocardite parenchymateuse aiguë des enfants. Thèse Lyon, 1896-97.
- BROWICZ. — Wien. Klin. Wochenschrift, 1889.
- BROWICZ. — Archiv. f. path. anat. 1893, t. 134.
- BURRESI. — La Sperimentale, 1880.
- CHALOT. — Etude sur la désintégration de la fibre musculaire cardiaque. Thèse Paris, 1880.
- CHARRIN. — Myocardite expérimentale. Congrès de Méd., Berlin, 1890. Semaine méd., 1890.
- COLRAT. — Contribution à l'étude des myocardites chroniques et de la désintégration cardiaque. Lyon méd., 1879, t. 32.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.
- DEBOVE et LETULLE. — Myocardite interstitielle. Arch. gén. méd., 1880.
- DÉJERINE. — Mort subite dans la fièvre typhoïde. Soc. biol., 1885.
- DELAFIELD. — New-York, méd., J., 1880.
- DUPLAIX. — Contribution à l'étude de la sclérose. Arch. gén. méd., 1885.
- DURAND. — Etude anatomique sur le segment contractile et le tissu cellulaire du muscle cardiaque. Thèse Lyon, 1879.

- FRANCKE (F.). — Expériences sur les dyspnées d'origine cardiaque. Arch. de Physiologie.
- GOEBEL. — Centralblatt f. Allg. Pathologie, bd. 4, 1893.
- HAUSHALTER. — Du cœur sénile. Thèse Nancy, 1888.
- HEKTOEN. — Segmentation and Fragmentation of the myocardium, Americ. Journ. of the med. sciences, 1897.
- HONNORAT. — Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Thèse Lyon, 1887.
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.
- HUCHARD. — Cardio-sclérose. Arch. gén. méd., 1892.
- ISRAEL. — Arch. f. path. anat., 1893, bd 133.
- JUHEL-RENOY. — Etude sur la sclérose du myocarde (myocardite scléreuse hypertrophique primitive). Thèse Paris, 1882.
- JUHEL-RENOY. — Des affections cardiaques non valvulaires. Arch. gén. méd., 1883.
- KARCHER. — Ueber die Fragmentation des Herzmuskels. Deutsch. Archiv. f. Kleinisch. Bd 60.
- KELLE. — Ueber primære chronische myocarditis, id. bd 48.
- KOESTER. — Ueber myocardites, Bœnner Progr. 1888.
- KREHLE. — Deutsch. Archiv. f. Klin. méd., bd. 48.
- LABOULBÈNE. — Traité d'anatomie pathologique.
- LANCERAUX. — Cardiopathies artérielles. Bull. méd., 1892.
- LEMOINE. — De la myocardite parenchymateuse. L'abeille méd., 1897.
- LÉPINE (R.) et MOLLARD. — Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse (non scléreuse). Arch. méd. exper. 1891.
- LETULLE. — Recherches sur les Hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse Paris, 1879.
- LEYDEN. — Zeits, f. klinisch. méd. bd 8.
- MARTIN. — Recherches sur la pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques. Rev. méd., 1833.
- MERKLEN. — Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. Soc. méd., Hôp., 1896.
- MOLLARD. — De la myocardite segmentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. Thèse Lyon, 1889.
- MOLLARD et REGAUD. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique. Ann. de l'institut Pasteur, 1899.
- NICOLLE. — Les grandes scléroses cardiaques. Thèse Paris 1890.
- OBRIQZOLA. — Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires. Thèse Paris, 1838.

- OESTREICH. — Arch. f. anat. patho., bd. 135.
- PARROT. — Articles Asystolie et Cardite du Dictionnaire encyclopédique.
- C. PAUL. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur.
- PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.
- PÉTRONE. — La Sperimentale, 1883.
- PITRES. — Thèse d'agrégation, 1878.
- PRZEWOSKI. — Gazeta lekarska, 1893.
- RABÉ. — Soc. anat., 5 mars 1897.
- RAMOND. — Soc. méd. Hôp., 1896.
- J. RENAUT. — Soc. biol., 1877.
- Gaz. hebd. de méd., Paris, 1877.
- Contribution à l'étude de quelques cardiopathies d'origine anoxémique. Lyon méd., 1880, tome 33.
- Gaz. Hôp., 1890.
- J. RENAUT et LANDOUZY. — Bull. Acad. méd., 1890, 2.
- J. RENAUT. — Congrès de Lyon, 1894.
- J. RENAUT. — De l'œdème aigu congestif des poumons. Bull. Acad. méd., 1897.
- J. RENAUT et MOLLARD. — Traitement des myocardites. Traité. Thér. appliquée. A. Robin, fasc. X.
- RIEDEL. — Zeitsch. f. Klin. Med. bd. 14. 1888.
- RIGAL. — Evolution et pronostic des myocardites chroniques. Sem. Méd. 1893.
- RIGAL et JUHEL-RENOY. — De la myocardite scléreuse hypertrophique. Archiv. Gen. Méd. 1831.
- ROBIN et NICOLLE. — De la rupture du cœur. Paris, 1896.
- RÜHLE. — Deutsch Archiv. f. Klinis. Med., 1878. bd. 22.
- SÉE. — Traité des maladies de cœur.
- SEITZ. — Deutsch. Archiv. f. Klinis. Med. 1873.
- TÉDESCHI. — Ueber die Fragmentation des Myocardium. Archiv. f. anat. pathol. Berlin, 1892.
- VIGUIER. — Thèse Lyon, 1893-94.
- VIRCHOW. — Ueber einen Fall von Fragmentation Berlin, klinisch. Wochenschrift. 1893.
- WEBER. — Thèse Paris, 1887.
- WEBER et BLIND. — Pathogénie des myocardites. Rev. Méd., 1896.
- WEILL. — La mort subite dans la pleurésie. Rev. Méd. 1887.
- WEILL et BARJON. — Archiv. Méd. Exp., 1895.
- ZENKER RECKLINHAUSEN. — Verhandmal der Congrès f. innere Med., Berlin, 1890.
-

